Aus der Abteilung Entwicklungsneurologie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. R. Michaelis
der Kinderklinik der Universität Tübingen

VERLAUF NEUROLOGISCHER DURCHGANGSSYNDROME BEI KINDERN IM 1. UND 2. LEBENSJAHR

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
MARIANNE KLING
aus Thalfingen

1986

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543904_0112

Aus der Abteilung Entwicklungsneurologie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. R. Michaelis
der Kinderklinik der Universität Tübingen

VERLAUF NEUROLOGISCHER DURCHGANGSSYNDROME BEI KINDERN IM 1. UND 2. LEBENSJAHR

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
MARIANNE KLING
aus Thalfingen

1986

Dekan: Professor Dr. W. Schulte
1. Berichterstatter: Professor Dr. R. Michaelis
2. Berichterstatter: Privatdozentin Dr. R. Nolte

Druck: Zeeb-Druck, Tübingen 7 (Hagelloch)

Meinen Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.	Einleitung	3
2.	Literaturübersicht zu den neurologischen Durchgangssyndromen	5
2.1.	Normvarianten und Spontankompensation	5
2.2.	Untersuchung und Befunderhebung bei Kindern mit Durchgangssyndrom	6
2.3.	Erfassung von Risikogruppen	12
2.4.	Bedeutung der Frühtherapie	14
2.5.	Langzeitprognose nach Durchgangssyndrom	15
3.	Problemstellung	17
4.	Methodisches Vorgehen	19
4.1.	Kollektiv	19
4.1.1.	Auswahlkriterien	19
4.1.2.	Anlaß der Erstvorstellung	20
4.1.3.	Vorstellungszeitraum	21
4.2.	Neurologische Untersuchung und Entwicklungsdiagnostik	22
4.3.	Klassifikation der Befunde	22
4.4.	Risikofaktoren	24
4.5.	Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen und Symbole	26
5.	Ergebnisse	27
5.1.	Zeiträume des Auftretens und Verschwindens der neurologischen Durchgangssyndrome	27
5.2.	Neurologische Symptomatik	29
5.2.1.	Häufigkeit der einzelnen neurologischen Syndrome	29
5.2.2.	Neurologische Multisyndrome	30
5.2.3.	Verlauf der einzelnen Syndrome	32
5.2.4.	Schweregrade der neurologischen Syndrome	44
5.2.5.	Weitere neurologische Befunde	44

		Seite
5.3.	Bleibende neurologische Störungen	49
5.4.	Krankengymnstik	52
5.5.	Anamnese und Risikofaktoren	52
6.	Diskussion	57
6.1.	Zusammenfassung der Ergebnisse	57
6.2.	Vergleich der Ergebnisse mit der Literatur	60
6.3.	Schlußfolgerungen zu den neurologischen Durchgangssyndromen	64
7.	Zusammenfassung	66
8.	Literaturverzeichnis	68

1. EINLEITUNG

Die neurologische Untersuchung von Säuglingen zur Früherkennung neurologischer Dysfunktionen erbringt häufig abnorme neurologische Befunde, die einen gutartigen Verlauf nehmen. Nur ein geringer Teil der abnormen Befunde führt tatsächlich zu einer neurologischen Behinderung. Meist bilden sie sich jedoch im Laufe der weiteren Entwicklung - zum Großteil noch während des 1. Lebensjahres - spontan zurück. Dies kommt in verschiedenen Untersuchungen deutlich zum Ausdruck (DRILLIEN 1972, FELDKAMP 1972, RAUTENBACH 1972, STENZEL und MITTERMAIER 1975/76, TOUWEN 1978a, STAVE 1979, STAVE und RUVALO 1980, BIERMAN-VAN EENDENBURG et al. 1981, ELLENBERG und NELSON 1981, STAUDT et al. 1982). Ihrer vorwiegend vorübergehenden Natur entsprechend werden diese neurologischen Auffälligkeiten als "Syndrome transienter abnormer neurologischer Zeichen" (DRILLIEN 1972), als "Transitorische Syndrome" (AMIEL-TISON 1977) oder als "Durchgangssyndrome" (MICHAELIS und HEGE 1982, HAAS 1982/83, MICHAELIS 1982/83, LESIGANG 1982/83, GRIPPO et al. 1984) bezeichnet. Es ist die Rede von "spontanen Rückbildungstendezen" (RAUTENBACH 1970), von "Spontankompensation" (KÖNG 1972, 1979), von "Erholung" (TOUWEN 1978a, BIERMAN-VAN EENDENBURG et al. 1981) oder von "Regression perinataler Hirnschäden im Sinne einer Selbstheilung" (STAVE 1979). Bei Frühgeborenen wird auch von einer "Nachholreifung" (catch-up) (STAVE 1979, STAVE und RUVALO 1980) gesprochen.
Gelegentlich können frühe abnorme neurologische Befunde jedoch auch Hinweise auf eine zerebrale Schädigung geben. Sie kommen als Vorstadien einer Zerebralparese in Betracht, deren typische Symptome in ihrer eindeutigen Ausprägung erst nach Ablauf einer Latenzzeit erscheinen (ILLINGWORTH 1975, TOUWEN 1975/76). Nur sehr schwere Formen können bereits in den ersten Lebenstagen oder -wochen diagnostiziert werden. Zunächst scheinen die Kinder aber meist eine normale Entwicklung durchzumachen, oder die Symptomatik erlaubt noch keine sichere Prognose. Der Zeitraum, in dem das Kind noch unauffällig oder der Befund fraglich ist, wird im englischen Sprachbereich als "symptomatic gap" bezeichnet (SAINT-ANNE DARGASSIES 1977, STAVE 1979). Dieser Zeitraum kann sehr variabel sein, soll aber meist die ersten 6 Monate (RAUTENBACH 1970, STAVE 1979, LESIGANG 1982/83) bis 9 Monate (SAINT-ANNE DARGASSIES 1972a, AMIEL-TISON 1977) umfassen. Leichte zerebrale Bewegungsstörungen können

sich jedoch auch bis ins Klein- und Schulkindalter verbergen (ILLINGWORTH 1975, LESIGANG 1978).

SAINT-ANNE DARGASSIES (1972a) und AMIEL-TISON (1977) geben an, daß bei Kindern mit abnormen neurologischen Befunden sich im Alter von 7 bis 9 Monaten entscheidet, welchen Entwicklungsgang ein Kind einschlagen wird: entweder die abnormen Befunde verschwinden rasch, oder die typischen Symptome der Zerebralparese treten zur bisherigen neurologischen Symptomatik hinzu. STAVE (STAVE 1979, STAVE und RUVALO 1980) verfolgte den neurologischen Status Frühgeborener mit einer belastenden Anamnese mittels einer Optimalitätsbewertung. Er stellte dabei einen steilen Anstieg der Optimalitätsbewertung zu normalen Werten, vor allem bei Kindern mit geringem perinatalen Risiko, vom 3. bis 6. Monat, korrigiertes Alter, fest.

Es stellt sich also die Frage, inwieweit neurologische Auffälligkeiten im Säuglingsalter als pathologisch zu bewerten sind. Zum einen sind sie möglicherweise als Normvarianten einer letztendlich ungestörten Entwicklung zu sehen (KÖNG 1982), zum andern besitzt das kindliche Gehirn offenbar bis zu einem gewissen Ausmaß die Fähigkeit, Schäden auszugleichen oder zu kompensieren. In dieser Arbeit soll über die derzeitigen Kenntnisse zu den neurologischen Durchgangssyndromen in der Literatur referiert und über eigene Untersuchungen berichtet werden.

2. LITERATURÜBERSICHT ZU DEN NEUROLOGISCHEN DURCHGANGSSYNDROMEN

2.1. Normvarianten und Spontankompensation

Ein adäquates Verständnis der kindlichen Hirnfunktion war lange Zeit wegen des Vergleichs mit der Erwachsenen-Neurologie nicht möglich. Das kindliche Gehirn wurde als unreifes, insuffizientes Erwachsenen-Gehirn angesehen, seine Funktion mit der eines geschädigten Erwachsenen-Gehirns verglichen (PRECHTL 1981a). Seine Reaktionen wurden größtenteils als Reflexe gewertet. Für die Entwicklung einzelner Funktionen wurde ein starres, genetisch vorgegebenes Schema angenommen (TOUWEN 1978a). Genauere Untersuchungen kindlicher Verhaltensweisen und Reaktionen (TOUWEN 1976) zeigten jedoch, daß der kindliche Organismus und sein Nervensystem den spezifischen Lebensumständen phylogenetisch angepaßt und für seine Umweltbedingungen durchaus kompetent zu reagieren imstande ist (PRECHTL 1981a). Frühkindliche Entwicklung ist hierbei als Reifungsvorgang nach genetisch vorgegebenen Mustern bei gleichzeitiger Anpassung an die individuelle Lebenssituation anzusehen (PRECHTL 1971), was durch morphologische und strukturelle Veränderungen des Gehirns zum Ausdruck kommt. Diese altersbezogenen Unterschiede des sich entwickelnden Nervensystems erklären auch die Tatsache, daß viele abnorme neurologische Symptome eine Altersspezität aufweisen: ähnliche zentrale Läsionen, die zu verschiedenen Zeiten erworben werden, ergeben eine unterschiedliche Symptomatologie. Gewisse Syndrome, wie das Hyperexzitabilitätssyndrom, treten nur in einem bestimmten Alter auf. Die Abnormitäten verschwinden, können dann aber nach einem symptomfreien Intervall von Jahren in verschiedener Form wieder auftauchen (PRECHTL 1981a).

Die speziellen kindlichen Reifungs- und Anpassungsvorgänge führen vom starren Entwicklungsschema weg zur Anerkennung der Variabilität neuronaler Muster. TOUWEN (1978b, 1982b) betont, daß gerade diese Variabilität, als Ausdruck der Möglichkeit, durch Versuch und Irrtum verschiedene Verhaltensmuster zu erproben, den gesunden Organismus kennzeichnet, wohingegen Stereotypie und reflexartige Reaktionen Zeichen für eine Schädigung des Gehirns sind. Variabilität ist sowohl inter- als auch intraindividuell zu beobachten, während die stereotypen Muster des geschädigten Gehirns lediglich interindividuelle Unterschiede aufweisen. Normale Entwicklung in diesem Sinne beinhaltet aber nicht

nur Hinzufügen neuer neuronaler Muster und Funktionen. Sie erklärt auch das Vorkommen von "Inkonsistenzen" in der kindlichen Entwicklung. Diese kommen als Entwicklungsstillstand oder gar als Rückfall in eine frühere Entwicklungsstufe ohne vorhergegangenes Trauma zum Ausdruck (TOUWEN 1978b). Solche Regressionen vorübergehender Funktionen sind ebenfalls als Folge von Anpassung zu sehen, da die Entwicklung neuraler Strukturen in enger Abhängigkeit von ihrer Aktivität verläuft (PRECHTL 1981b).

Die Breite des Normbereichs und die Schwierigkeit der Abgrenzung des Normalen vom Pathologischen (ILLINGWORTH 1975) macht die wiederholte Erstellung eines neurologischen Befundes notwendig und erklärt, warum die prospektive Bedeutung früher abnormer Zeichen wenig zuverlässig ist. Die Beobachtung eines einzigen stereotypen Musters kann noch nicht als Zeichen von Abnormalität gewertet werden (SAINT-ANNE DARGASSIES 1972a). Das Risiko einer pathologischen Entwicklung des Kindes steigt mit zunehmender Zahl auffälliger Befunde (AMIEL-TISON 1977, FLEHMIG 1979, TOUWEN 1982b). Fehlerhafte Interpretation von Normvarianten mag eine Ursache der zu häufigen Diagnose einer pathologischen Entwicklung sein (LESIGANG 1977, HARNACK 1977, HAIDVOGL 1979, KÖNG 1982).

Die Besonderheit des sich in der Entwicklung befindenden kindlichen Gehirns scheint diesem größere Möglichkeiten einer Kompensation bei Verlust von Neuronen gegenüber dem zentralen Nervensystem des Erwachsenen zu ermöglichen. Die sogenannte Plastizität des intakten Restgehirns, nämlich die Fähigkeit zur funktionellen und strukturellen Anpassung und Veränderung (KÖNG 1975, PRECHTL 1981a), kann in gewissem Umfang Läsionen ausgleichen. Durch Vermittlung günstiger Erfahrungen und Vermeidung ungünstiger Muster im Lebensumfeld eines solchen Kindes können ihm wichtige Hilfestellungen gegeben werden (TOUWEN 1978b).

2.2. Untersuchung und Befunderhebung bei Kindern mit Durchgangssyndrom

Die Aufgabe, psychomotorische Entwicklungsauffälligkeiten frühzeitig zu erkennen, hat zur Erarbeitung einer Vielzahl, zum Teil unterschiedlicher Untersuchungsmethoden geführt (RAUTENBACH 1970, SAINT-ANNE DARGASSIES 1972b, VLACH 1972, CAPUTE und BIEHL 1973, PRECHTL und

BEINTEMA 1976, FLEHMIG 1979, VOJTA 1981). Mehr als bei anderen Untersuchungen hängt der Wert einer neurologischen Untersuchung des Säuglings ab von der Genauigkeit der Durchführung. Als wesentlich unterstreicht TOUWEN (1974, 1978a), daß eine solche Untersuchung standardisiert sein muß in Bezug auf den Verhaltenszustand und das endogene und exogene Milieu (PRECHTL und BEINTEMA 1976) des Säuglings. Die verschiedenen Tests sollen umfassend sein, die Resultate mit Hilfe einer semiquantitativen Beschreibung festgehalten werden. Als besonders wichtig betont auch SAINT-ANNE DARGASSIES (1972a), daß die Untersuchung der Altersspezifität der Funktion des kindlichen Nervensystems und ihrer Abweichungen Rechnung trägt.

Weitere Schwierigkeiten bietet die Bewertung der erhobenen Befunde. Das kindliche Nervensystem erlaubt keine topographische Diagnostik wie beim Erwachsenen. Da es noch in seiner Entwicklung begriffen ist, reagiert es auf Schädigungen generalisiert und unspezifisch. Inter- und intraindividuelle Variationen (ILLINGWORTH 1975, TOUWEN 1978b, 1982) erschweren die Abgrenzung des Pathologischen, wobei die Untersuchungsergebnisse desto stärker fluktuieren (FLEHMIG 1979) und desto unspezifischer ausfallen (SCHLACK 1982/83), je jünger der Säugling ist. Daher sind die meisten Befunde erst in ihrem Verlauf, nach mehrmaliger Untersuchung, beurteilbar (SAINT-ANNE DARGASSIES 1972, KÖNG 1972, ILLINGWORTH 1975, STENZEL und MITTERMAIER 1975/76, TOUWEN 1975/76, 1978).

Häufig wird betont, daß bei der entwicklungsneurologischen Untersuchung immer das ganze Kind in seiner körperlichen und geistigen Funktion (STAVE 1980) und mit allen Aspekten seiner Reifung (SAINT-ANNE DARGASSIES 1972a) zu beurteilen ist. Einzelne Symptome wie abnorme Muskeleigenreflexe oder frühkindliche Automatismen haben nur beschränkten Aussagewert. Sie können niemals allein Ausdruck der komplexen Vorgänge des sich entwickelnden Gehirns sein (PRECHTL 1960). Ihnen kommt lediglich die Bedeutung eines Signals zu.

Geeigneter und aussagekräftiger ist die Prüfung komplexer Funktionen. Die Zuordnung neurologischer Auffälligkeiten zu verschiedenen Syndromgruppen ist meist möglich und erleichtert die Gesamtbeurteilung. Das von PRECHTL (1960) für die Neurologie des Neugeborenen eingeführte und von SCHULTE (SCHULTE et al. 1965a, JOPPICH und SCHULTE 1968) durch

Hinzufügen der Tonusstörungen erweiterte Syndrom-Konzept hat als geeignete Grundlage für die Befundung auch beim älteren Säugling häufig Anwendung gefunden (BEINTEMA 1968, PARMELEE und MICHAELIS 1971, RAUTENBACH 1972, PRECHTL und BEINTEMA 1976, TOUWEN 1978a, BIERMAN-VAN EENDENBURG et al. 1981, GRIPPO et al. 1984).

Folgende Syndrome werden unterschieden:

- Störungen der Erregbarkeit, von PRECHTL und BEINTEMA (1976) auch als Reaktivitäts-Syndrome bezeichnet
  - Hyperexzitabilitätssyndrom
  - Apathie-Syndrom
  - Krämpfe
  - Koma
- Hemi-Syndrom
- Störungen des Muskeltonus
  - Hypertonie
  - Hypotonie

Da sich die Befunderhebung in der vorliegenden Arbeit auf das Syndrom-Konzept stützte, werden diese, zunächst auf die Neurologie des Neugeborenen bezogenen, Syndrome kurz im einzelnen vorgestellt:

Hyperexzitabilitätssyndrom:

Das Hyperexzitabilitätssyndrom ist gekennzeichnet durch lebhafte Muskeleigen- und Fremdreflexe und häufiges Vorkommen von Kloni, durch Tremor mit hoher Amplitude und niederer Frequenz bei Spontanbewegungen, durch leicht auslösbaren Moro-Reflex mit rhythmischen klonischen Bewegungen und Nystagmus bei passiver Kopfdrehung. Die Kinder fallen auf durch vermehrtes Schreien, Schreckhaftigkeit und Schlafstörungen.
Hyperexzitabilität tritt meist in Kombination mit Hypertonie und Hyperkinesie auf (PRECHTL 1960, BEINTEMA 1968, PARMELEE und MICHAELIS 1971, TOUWEN 1971, AMIEL-TISON 1977).
Das Hyperexzitabilitätssyndrom gilt als typischer neurologischer Befund des frühen Säuglingsalters, der sich nach wenigen Monaten spontan zurückbildet (DRILLIEN 1972, SAINT-ANNE DARGASSIES 1972a, STENZEL und MITTERMAIER 1975/76, BIERMAN-VAN EENDENBURG et al. 1981, PRECHTL 1981a, HAAS 1982/83).

Als Ursachen werden vorwiegend primär nicht-neurologische Erkrankungen angenommen wie Mineralstoffwechselstörungen, Exsiccose, Diabetes der Mutter, Herz- und Lungenerkrankungen und leichte perinatale Asphyxie. PRECHTL (1968) fand es gehäuft bei Kindern der mittleren Risikogruppe.

Die Prognose ist günstig. Abhängigkeit von der Dauer der Symptomatik wurde beschrieben (TOUWEN 1978a). Im Kleinkindalter werden vermehrt choreiforme Dyskinesien und Verhaltensanomalien beobachtet (PRECHTL 1960, 1981a, BEINTEMA 1968, BIERMAN-VAN EENDENBURG et al. 1981).

Apathie-Syndrom:

Das Apathie-Syndrom kann als Gegenteil des Hyperexzitabilitätssyndroms betrachtet werden. Die Muskeleigen- und Fremdreflexe sind träge, die frühkindlichen Automatismen kraftlos und leicht erschöpflich. Die Bewegungen laufen langsam ab, der Lidschluß bedächtig. Plötzliche Wechsel der Vigilanzstadien kommen vor. Die Kinder schreien wenig. Bei unzureichendem Such- und Saugreflex ist öfter Sondenernährung nötig.
Das Apathie-Syndrom kommt gehäuft in Kombination mit Hypotonie und Hypokinesie vor (BEINTEMA 1968, AMIEL-TISON 1977). Auch Anfälle treten gehäuft auf (TOUWEN 1974).
Es ist Ausdruck eines schweren Depressionszustandes des Nervensystems, durch meist schwere Geburtstraumen und primär nicht-neurologische Erkrankungen wie Ikterus gravis und Herz- und Lungenerkrankungen bedingt. Die Prognose bei anhaltender Symptomatik ist ungünstig, vor allem wenn andere neurologische Syndrome gleichzeitig vorkommen (PARMELEE und MICHAELIS 1971). DE SOUZA und RICHARDS (1978) fanden eine besonders schlechte Prognose bei Kindern, die in den ersten Lebenstagen ein Apathie-Syndrom aufwiesen und anschließend ein Hyperexzitabilitätssyndrom mit Extensorenhypertonie entwickelten.

Muskelhypotonie:

Bei der muskulären Hypotonie findet sich ein verminderter Widerstand der Muskulatur gegen passives Bewegen. Die tonisch-myotatischen Reflexe sind stark abgeschwächt bis erloschen, der Moro-Reflex unvollständig. Im EMG sind nur spärliche Aktivitäten meßbar. Wichtig ist die Abgrenzung zu peripheren neuromuskulären Erkrankungen durch die erhaltenen Muskeleigenreflexe und eine ausreichende Motilität.

Eine zentrale Muskelhypotonie beim Neugeborenen wird häufig gefunden bei Erkrankungen von Herz und Lunge, perinataler Asphyxie, Geburtstrauma und Hyperbilirubinämie.
Die Prognose ist in Abhängigkeit von der Ursache sehr unterschiedlich. Ein wichtiges Kriterium dabei ist die geistige Entwicklung. Zusätzliche geistige Retardierung verschlechtert die Prognose erheblich. Eine Hypotonie bei normaler geistiger Entwicklung hingegen kommt häufig als neurologisches Durchgangssyndrom vor (KÖNG 1972, BIERMAN-VAN EENDENBURG et al. 1981, HAAS 1984), sie muß nicht in eine hypotone Zerebralparese, in eine Athetose oder Ataxie übergehen (KÖNG 1972, TOUWEN 1975/76, STENZEL und MITTERMAIER 1975/76). Eine mäßige rumpfbetonte Muskelhypotonie in den ersten Lebensmonaten gilt sogar als typischer Befund für ehemalige Frühgeborene (HAAS 1982/83). Extremitätenhypotonie als Variation der normalen Entwicklung wurde als Symptom der sogenannten "Reifungsdissoziation" beim älteren Säugling beschrieben (LESIGANG 1977, HAIDVOGL und TAUFFKIRCHEN 1979).

Muskelhypertonie:

Bei bestehender muskulärer Hypertonie ist der Widerstand der Muskulatur gegen passives Bewegen erhöht. Die tonisch-myotatischen Reflexe sind gesteigert, die phasischen Muskeleigenreflexe wechselhaft.
Zwei Formen müssen unterschieden werden:

- die seltene rigide Form mit nur schwach auslösbaren Muskeleigenreflexen. Sie findet sich vermehrt nach schweren hypoxischen oder traumatischen Geburtsschäden, wobei häufig Nekrosen im Stammganglien-Bereich nachgewiesen werden. Sie hat eine sehr schlechte Prognose.
- die häufigere spastische Muskelhypertonie, mit federndem Widerstand und lebhaften Muskeleigenreflexen. Sie ist oft kombiniert mit einem Hyperexzitabilitätssyndrom. Die Unterscheidung von einer physiologischen Beugehypertonie des Neugeborenen ist manchmal schwierig (JOPPICH und SCHULTE 1968, FLEHMIG 1979). Die federnde Muskelhypertonie kommt vor bei primär zentralnervösen Störungen, meist nach Geburtstrauma oder postnataler Asphyxie, und hat, besonders wenn sie als einzelnes Syndrom auftritt, eine günstige Prognose. Möglicherweise stellt sie in einigen Fällen nur eine Normvariante dar (SCHULTE et al. 1965b).

Hemisyndrom:

Bei dem von PRECHTL als Lateralisationssyndrom (PRECHTL 1960) eingeführten Hemisyndrom bestehen Seitenunterschiede in Muskeltonus, Haltung, Motilität und Reaktivität. Nach PRECHTL müssen für die Diagnose mindestens drei asymmetrische Befunde erhoben werden (BEINTEMA 1968). Auch einseitige Hirnnerven-Lähmungen, Nystagmus, Automatismen und Krampfanfälle deuten auf ein Hemisyndrom hin. Das Hemisyndrom ist Ausdruck direkter zentralnervöser Schädigung. Es wird meist nach Geburtstraumen, bei Mißbildungen des Nervensystems und bei Enzephalitiden gesehen. Die Befunde sind sehr konstant, persistieren in den meisten Fällen und zeigen schon früh den Typ der Störung in der späteren Kindheit (SCHULTE et al. 1965b, PARMELEE und MICHAELIS 1971). Im Extremfall handelt es sich um eine Hemiparese. Auch bei diesem Syndrom verschlechtert die Kombination mit anderen Syndromen die Prognose.

Davon unterschieden werden müssen Haltungsasymmetrien mit sekundärer skoliotischer Fehlstellung und Schädel- und Gesichtsasymmetrien, die durch äußere Bedingungen entstehen (HAAS 1982/83). Solche Asymmetrien sind nicht streng konstant. Sie kommen in der normalen Entwicklung vor (KÖNG 1972, SAINT-ANNE DARGASSIES 1972a, STENZEL und MITTERMAIER 1975/76, AMIEL-TISON 1977, HAIDVOGL 1979). In der Regel werden sie nach dem ersten Lebenshalbjahr spontan überwunden (KÖNG 1972, STENZEL und MITTERMAIER 1975/76).

Das kombinierte Vorkommen neurologischer Syndrome im Neugeborenenalter, auch als Multi-Syndrome bezeichnet, soll das Risiko einer neurologischen Abnormität erhöhen (SCHULTE et al. 1965a, 1965b, BEINTEMA 1968, PARMELEE und MICHAELIS 1971). Der Anteil der Multisyndrome wird als besonders hoch bei schwer beeinträchtigten Kindern mit Encephalitiden, Geburtstraumen, Mißbildungen des Zentralnervensystems und schweren Erkrankungen von Herz und Lunge angegeben.
Der Ätiologie entsprechend finden sich meist typische Kombinationen (SCHULTE et al. 1965a, BUCHWALD-SAAL 1978, GRIPPO et al. 1984).

Nicht immer lassen sich jedoch die neurologischen Symptome zu neurologischen Syndromen zusammenfassen. Daher wurde von PRECHTL (1968) ein Optimalitätskonzept formuliert, das eine ganzheitliche Beurteilung

der Integrität des kindlichen Nervensystems ermöglicht. Der Gefährdungsgrad einer pathologischen Entwicklung wird dabei in Abhängigkeit von einem optimalen Score aus standardisierten Kriterien angegeben (TOUWEN 1970, 1971, STAVE 1979, STAVE und RUVALO 1980). Allerdings finden bei dieser Form der Bewertung des neurologischen Status die einzelnen Symptome in ihrer Eigenart keine Berücksichtigung. Der Vorteil dieser Methode liegt in einer objektiven Festsetzung des Risikos einer neurologischen Schädigung und in ihrer Eignung für die Möglichkeit statistischer Analysen.

In einer Studie über Früherkennung entwicklungsneurologischer Auffälligkeiten und deren Behandlung bei verschiedenen niedergelassenen Kinderärzten fand WEBER (1981) erstaunliche Unterschiede. Die Studie brachte in deutlichen Zahlen die Schwierigkeit der neurologischen Untersuchung von Säuglingen und die Unsicherheit bei der Einschätzung der erhobenen Befunde zum Ausdruck.

2.3. Erfassung von Risikogruppen

Die Erkenntnis, daß neurologische Abweichungen häufig durch prä- und perinatale Komplikationen entstehen, bringt die Möglichkeit, gefährdete Kinder frühzeitig zu erfassen und einer entwicklungsneurologischen Kontrolle zu übergeben. Untersuchungen über neurologische Störungen im Säuglingsalter erfolgten daher fast ausschließlich an sogenannten Risikokindern mit belastender Anamnese (PRECHTL 1968, TOUWEN 1971, DE SOUZA und RICHARDS 1978, STAVE 1979).
Der Rückgang der perinatalen Mortalität durch die Fortschritte der modernen Neonatologie (HAAS 1983) führte zu einer steigenden Zahl überlebender Risikosäuglinge (STAVE 1979). Sie betrifft größtenteils Frühgeborene mit niederem Geburtsgewicht. Das höhere Risiko einer neurologischen Schädigung bei diesen Kindern wurde in zahlreichen Studien beschrieben (DRILLIEN 1972, RAUTENBACH 1972, SAINT-ANNE DARGASSIES 1977, STAVE und RUVALO 1980, HAAS et al. 1983).
Ein der zunehmenden Zahl von Risikokindern entsprechender Anstieg der Häufigkeit zentralnervöser Defekte war jedoch nicht zu verzeichnen (STAVE 1979). Bei sinkender Mortalität ist die Morbidität der Risikokinder in den letzten Jahren praktisch gleich geblieben (HAAS et al. 1982, HAAS 1983), was relativ betrachtet einer Verringerung des Anteils

geschädigter Kinder entspricht. Einigen Berichten zufolge hat die Zahl der schwerbehinderten Kinder sogar abgenommen (STAVE 1979, 1980, KÖNG 1982). Es stellt sich die Frage, ob schwere Schäden durch leichtere, nur schwierig zu diagnostizierende Störungen ersetzt worden sind (AMIEL-TISON 1977, NJIOKIKTJIEN und KURVER 1980).

Klare Auskünfte über die Prognose von Risikokindern hinsichtlich neurologischer Schädigungen sind kaum möglich, da bei der Definition des Risikokindes und der Festsetzung von Risikofaktoren nicht nach einer einheitlichen Strategie vorgegangen wird (DOPFER 1977, STAVE 1979). Enorme Schwankungen der Größe der erfaßten Risikogruppen sind die Folge. Die Erfassung nach einzelnen Risikofaktoren, die bekanntlich in hohem Maße eine Schädigung nach sich ziehen, betrifft nur eine eng umschriebene Gruppe von Säuglingen. Die Anwendung umfassender Risikoregister (SHERIDAN 1962, OPPÉ 1967) erbringt jedoch einen viel zu hohen Anteil von Risikokindern.

Im Bemühen um eine objektive, quantitative Beurteilung der Gefährdung des jungen Säuglings entwickelte PRECHTL (1968, 1982) das Optimalitätskonzept. Dabei wird nicht die Anzahl der Risikofaktoren für das Neugeborene ermittelt, sondern es werden leichter zu bestimmende optimale obstetrische Bedingungen definiert, aus denen ein Score erstellt wird. Eine Gewichtung der einzelnen Faktoren erfolgt nicht, da nach PRECHTL ein sich selbst wägendes System entsteht.

Einen höheren Vorhersagewert als die Bestimmung von Risikogruppen allein durch anamnestische Angaben soll die neurologische Neugeborenenuntersuchung liefern. Eine Reihe von Untersuchungen beschäftigte sich mit diesem Thema (PRECHTL 1960, SCHULTE et al. 1965b, PARMELEE und MICHAELIS 1971, TOUWEN 1970, 1971, 1978, NELSON und ELLENBERG 1979, BIERMAN-VAN EENDENBURG 1981). Die neurologische Untersuchung und Befunderhebung im Säuglingsalter wurde deshalb vor allem am Neugeborenen erarbeitet. Jedoch weist auch die neurologische Neugeborenenuntersuchung nur eine relativ geringe Spezifität bezüglich der späteren neurologischen Morbidität auf. Durch das gerade in der Neonatalzeit häufige Vorkommen transitorischer abnormer neurologischer Befunde werden viele falsch-posiitve oder richtiger "pseudo-falsch-positive" (BIERMAN-VAN EENDENBURG et al. 1981) Befunde erhoben.

Die Überwachung der kindlichen Entwicklung durch wiederholte Entwicklungskontrollen während des ersten Lebensjahres wäre der sicherste Weg zur Früherkennung. Sie ist in den gesetzlichen Vorsorgeuntersuchungen vorgesehen. Da viele der durchführenden Ärzte jedoch keine speziellen Erfahrungen in der Entwicklungsbeurteilung von Säuglingen haben, können die Vorsorgeuntersuchungen diesem Anspruch kaum gerecht werden.

2.4. Bedeutung der Frühtherapie

Aufgrund des häufigen Vorkommens von Durchgangssyndromen ist die Verordnung krankengymnastischer Übungen beim jungen Säugling mit zerebralen Bewegungsstörungen nicht unbestritten, zumal sich eine solche Behandlung gerade in dieser Phase der Entwicklung des Kindes auf die Eltern-Kind-Beziehung sehr negativ auswirken kann (WEBER und RIEDESSER 1982, MICHAELIS 1982/83, SCHLACK 1982/83).
Der Erfolg von Krankengymnastik läßt sich wegen der hohen Anzahl von spontaner Rückbildung neurologischer Störungen zu einem Zeitpunkt, an dem eine Diagnosestellung noch nicht eindeutig möglich ist, außerdem kaum demonstrieren (KÖNG 1979). Ein gutes Ansprechen auf Physiotherapie mag gerade bei solchen neurologischen Störungen zu verzeichnen sein, die ohnehin vorübergehender Natur waren und auch ohne Therapie verschwunden wären (DRILLIEN 1972, FELDKAMP 1976, STAUDT et al. 1982, LESIGANG 1982/83).
Ein schwer geschädigtes kindliches Gehirn hingegen wird trotz der Möglichkeit zur Kompensation immer unterschiedlich bleiben. Krankengymnastische Behandlung kann hier unter Ausnützung der Entwicklungsvorgänge helfen, daß der Grad der Bewegungsstörung gering gehalten wird, Funktionen verbessert (FELDKAMP 1976, TOUWEN 1982a) und schwere Dauerschäden vermieden werden (STAVE 1979). Hilfestellung beim Erlernen normaler Haltungen und Bewegungen und gleichzeitige Hemmung ungünstiger, abnormer Bewegungsmuster kann über aktive sensomotorische Erfahrungen vor allem die Entwicklung bei leichten Hirnschädigungen günstig beeinflussen, sofern nicht zusätzlich eine schwere geistige Behinderung oder eine Perzeptionsstörung vorliegt (KÖNG 1979, STAUDT et al. 1982).

Da eine frühe Läsion des Gehirns alle Entwicklungsbereiche betrifft, und im jungen Säuglingsalter motorische und geistige Funktionen sich

oft nicht trennen lassen (FLEHMIG 1979), darf sich die Therapie nicht nur auf eine reine Physiotherapie beschränken (TOUWEN 1978a, OHRT 1982/83). Zu beachten ist, daß gerade eine intakte Mutter-Kind-Beziehung und soziale Interaktion für die Kompensation neurologischer Schäden von Bedeutung zu sein scheint (SCHLACK 1982/83).
Sie sollte nicht durch unnötige therapeutische Prozeduren gefährdet werden. Daher erscheint es sinnvoll, bei Kindern mit neurologischen Auffälligkeiten den Befund vorerst nur in kurzen Abständen zu überprüfen (STAUDT et al. 1982, HAAS 1982/83, GRIPPO et al. 1984) und nur deutliche, über Wochen anhaltende Durchgangssyndrome mit Krankengymnastik zu behandeln (MICHAELIS und HEGE 1982).

2.5. Langzeitprognose nach Durchgangssyndrom

Auch nach vollständiger Rückbildung eines Durchgangssyndroms bleibt der Verdacht bestehen, daß eine leichte Hirnschädigung stattgefunden hat. Nach einer Latenzzeit, gegebenenfalls von Jahren, werden in einigen Fällen minimale neurologische Restsymptome nachgewiesen (LESIGANG 1982/83), die sich nun in anderen Funktionsbereichen des Gehirns zeigen (PRECHTL 1981a, BIERMAN-VAN EENDENBURG et al. 1981). Sie umfassen Bereiche wie Feinmotorik, Sprache, kognitive Funktionen und Verhalten (PRECHTL 1960, SAINT-ANNE DARGASSIES 1972a). Oft lassen sie sich erst durch subtile Untersuchungsmethoden aufdecken. Ein Manifestwerden solcher Funktionsstörungen in belastenden Situationen mit hohen Leistungsanforderungen, wie sie typischerweise in der Schulzeit erfolgen, wird diskutiert (FLEHMIG 1979, LESIGANG 1982/83). Bei Nachuntersuchungen ehemaliger Frühgeborener mit transienten Dystonien im Alter von 2-3 Jahren stellte DRILLIEN (1972) signifikant häufiger hyperaktives Verhalten und Zeichen geistiger Schädigungen fest als in der Kontrollgruppe. RUBIN und BALOW (1980) verfolgten die Entwicklung neurologisch auffälliger Säuglinge bis zum 12. Lebensjahr. Sie zeigten signifikante Korrelationen von späterer Intelligenz, motorischen Fähigkeiten, Sprachentwicklung und Schulverhalten in Abhängigkeit vom Vorkommen neurologischer Befunde im ersten Lebensjahr auf. Kinder mit abnormen Befunden, die über mindestens zwei Untersuchungen konstant blieben, schnitten in den Nachfolge-Untersuchungen stets schlechter ab.

Bei Untersuchungen über die prognostische Wertigkeit der neurologischen Neugeborenenuntersuchung hinsichtlich späterer neurologischer Defizite konnte TOUWEN (1970, 1971) nach Abzug von Intervallkomplikationen Korrelationen der Optimalitätsscores Neugeborener mit denjenigen älterer Kinder nachweisen, wobei eine Zunahme der neurologischen Befunde bei den älteren Kindern auffiel. Eine Erklärung dafür könnte nach TOUWEN (1970) das erweiterte Repertoire von Gehirnfunktionen, die beim jüngeren Kind noch nicht entwickelt sind, bieten. Weitere Untersuchungen ergaben auch Zusammenhänge des neurologischen Neugeborenenstatus mit dem kindlichen Verhalten im Vorschulalter (KALVERBOER et al. 1973, NJIOKIKTJIEN und KURVER 1980), wobei sich zum Teil Beziehungen zwischen der Art der neurologischen Störung und des Verhaltens zeigten.

Ob frühe transitorische neurologische Störungen tatsächlich Rückschlüsse auf die spätere kognitive Entwicklung und Schulschwierigkeiten erlauben, muß jedoch weiteren Studien vorbehalten bleiben.

3. PROBLEMSTELLUNG

Aus der Literaturübersicht wird deutlich, daß abnorme neurologische Befunde bei Säuglingen häufig - auch ohne intensive krankengymnastische Therapie - bis zum Ende des ersten Lebensjahres wieder verschwinden. Nur ein geringer Teil der neurologisch auffälligen Kinder entwickelt eine definitive Behinderung.

Es liegt daher die Vermutung nahe, daß neurologische Auffälligkeiten im ersten Lebensjahr größtenteils als gutartige Durchgangssyndrome anzusehen sind, die in der weiteren Entwicklung spontan überwunden werden, und nur selten direkte Vorläufer einer neurologischen Erkrankung darstellen.

Über die Symptomatik und den Verlauf dieser transitorischen Befunde ist jedoch nur wenig bekannt, da die Aufmerksamkeit bei den bisherigen Studien, die die Neurologie des ersten Lebensjahres betreffen, bevorzugt bei der späteren Morbidität von Risikokindern oder bei der neurologischen Neugeborenenuntersuchung und ihrer prognostischen Wertigkeit lag.

In der vorliegenden Arbeit soll an einer definierten Gruppe neurologisch auffälliger Kinder, die in der Entwicklungsneurologischen Sprechstunde regelmäßig kontrolliert worden waren, retrospektiv die Symptomatologie der neurologischen Durchgangssyndrome beschrieben und ihr Verlauf in den ersten beiden Lebensjahren verfolgt werden.

Folgende Fragestellungen werden näher untersucht:

1. In welchen Altersstufen kommen neurologisch abnorme Befunde gehäuft vor?
2. Wann werden die Kinder erstmals auffällig, wann können sie aus der Kontrolle entlassen werden?
3. Welche neurologischen Symptome werden beobachtet? Kann die Symptomatik im Verlauf der Entwicklung wechseln?

4. Wie stellt sich der Verlauf der verschiedenen neurologischen Syndrome im einzelnen dar?

5. Wie häufig sind Kombinationen neurologischer Syndrome?

6. Wann werden definitive neurologische Störungen sichtbar? Wodurch unterscheiden sie sich von gutartigen neurologischen Durchgangssyndromen?

7. Wieviele Kinder werden definitiv behindert bleiben?

8. Wie häufig liegt eine Belastung durch prae- und perinatale Risikofaktoren bei Säuglingen mit Durchgangssyndromen vor?

9. Wie hoch ist der Anteil an frühgeborenen und mangelgeborenen Kindern?

4. METHODISCHES VORGEHEN

4.1. Kollektiv

4.1.1. Auswahlkriterien

Für die Studie wurden alle Kinder des Jahrgangs 1977, die während des ersten Lebensjahres in der Abteilung Entwicklungsneurologie vorgestellt worden waren und die neurologisch auffällig gewesen waren, erfaßt (n=141).
Kinder mit der Diagnose "Zentrale Muskelhypotonie" befanden sich nicht in diesem Kollektiv, sofern nicht gleichzeitig noch andere neurologische Syndrome im Rahmen eines Multisyndroms diagnostiziert worden waren. Über Kinder mit einer zentralen Hypotonie wurde in einer getrennten Dissertation (KEMMLER 1985) berichtet.

Nicht in die Studie einbezogen wurden Kinder mit bekannten kongenitalen Behinderungen oder das Zentralnervensystem direkt schädigenden Erkrankungen (n=12).
Es waren dies Kinder mit
- schweren Mißbildungen oder Dysplasien
- sensorischen Störungen
- Alkoholembryopathie
- Meningitis in den ersten Lebenswochen

Ein weiteres Kind, bei dem später eine neuromuskuläre Erkrankung diagnostiziert werden konnte, wurde ebenfalls ausgeschlossen.

Als Voraussetzung für die Aufnahme in die Studie mußten die Kinder in mindestens 3 Untersuchungen kontrolliert worden sein, so daß eine Verlaufsbeurteilung ihrer Befunde möglich war. Diese Voraussetzung erfüllten nur 45 der erfaßten Kinder.
83 Kinder, die nur ein oder zwei Mal zur Untersuchung gekommen waren, konnten nicht berücksichtigt werden. Bei diesen Kindern waren die Symptome bei der 2. Untersuchung verschwunden, oder es waren nur sehr diskrete Befunde nachweisbar, die keiner weiteren Kontrolle mehr bedurften (n=47). Andere Kinder wurden trotz Wiedereinbestellung nicht mehr zur Untersuchung gebracht, wobei häufig eine telephonische Mit-

teilung der Eltern erfolgte, ihr Kind sei nun gesund (n=36).

4.1.2. Anlaß der Erstvorstellung

Die 45 Kinder, deren neurologische Befunde und deren Entwicklung im Verlauf des ersten Lebensjahres verfolgt wurden, waren von folgenden Einrichtungen überwiesen worden:

- Neonatologische Abteilung der Universitätsklinik Tübingen, zur Entwicklungskontrolle (n=21)
- Universitäts-Frauenklinik Tübingen oder andere Frauenklinik der Umgebung Tübingens, wegen neonatal abnormer neurologischer Befunde, belastender prae- oder perinataler Anamnese oder wegen anderer kontrollbedürftiger Befunde (Gesichtsskoliose, Schiefhals)(n=8)
- Kinder- oder Hausarzt, wegen neurologischer Auffälligkeiten (n=12)
- Universitäts-Kinderklinik Tübingen oder andere Kinderklinik der Umgebung Tübingens, in der sich die Kinder wegen anderer Erkrankungen befanden, wobei eine neurologische Symptomatik entdeckt wurde (n=4)

Die Zusammensetzung des Kollektivs ist in Tabelle 1 aufgeführt.
28 aller Patienten galten bei der Überweisung als Risikokinder nach den Richtlinien von JOPPICH und SCHULTE (1968). Sie waren bereits als Neugeborene neurologisch auffällig gewesen und/oder mit einem hohen perinatalen Risiko belastet. Die meisten Risikokinder waren Frühgeborene unter der 38. Schwangerschaftswoche (n=20).
Insgesamt waren 20 der Kinder in der Neugeborenenzeit, teilweise nur kurzfristig, als neurologisch auffällig erachtet worden, wobei die Neonatalzeit definitionsgemäß die ersten 28 Lebenstage umfaßt. Allerdings waren nicht alle Kinder als Neugeborene neurologisch untersucht worden.

Tabelle 1: Zusammensetzung des Kollektivs

Überweisende Institution	Anzahl der Kinder		
	gesamt	neonatal neurolog. auffällig gewesen	Risiko-kinder
Neonatologische Abt. Kinderklinik Tübingen	21	13	21
Frauenklinik	8	3	6
Kinder- oder Hausarzt	12	1	-
Kinderklinik	4	3	1
Gesamtzahl	45	20	28

4.1.3. Vorstellungszeitraum

Die Untersuchungstermine der Kinder wurden auf jeweils 3 Monate umfassende Altersstufen bezogen. Bei Frühgeborenen wurde das Alter durch Umrechnung auf ein Gestationsalter von 40 Wochen korrigiert.

Die meisten Kinder kamen bereits während des 1. Trimenons erstmals in die Entwicklungsneurologische Sprechstunde zur Vorstellung (n=36), 8 Kinder während des 2. Trimenons und 1 Kind erst im 3. Trimenon. Sie wurden im Verlauf des ersten Lebensjahres durchschnittlich 3,0 mal untersucht, wobei die Intervalle der Kontrollen vom Schweregrad der Befunde abhängig waren.
24 der Kinder bedurften über das erste Lebensjahr hinaus einer entwicklungsneurologischen Kontrolle.

4.2. Neurologische Untersuchung und Entwicklungsdiagnostik

Sämtliche Untersuchungen fanden an der Abteilung Entwicklungsneurologie statt, wobei in der Regel den einzelnen Kindern immer derselbe Untersucher zugeordnet war. An der Untersuchung des gesamten Kollektivs waren mehrere Untersucher beteiligt. Eine strenge standardisierte Festlegung des Untersuchungsablaufs ist an der Abteilung nicht vorgegeben. Jedoch werden von allen Untersuchern die Prinzipien der Neugeborenen-Neurologie von PRECHTL (PRECHTL und BEINTEMA 1976), übertragen auf das erste Lebensjahr, angewandt (GRIPPO et al. 1984, HAAS et al. 1983, TOUWEN 1976). Vorteil einer solchen neurologischen Untersuchung ist die Möglichkeit, neurologische Syndrome als diagnostische Festlegungen einführen zu können.
Die neurologische Untersuchung wurde nur während der Verhaltenszustände 3 und 4 nach PRECHTL und BEINTEMA (1976) durchgeführt:

Verhaltenszustand 3: Augen offen, keine groben Bewegungen
Verhaltenszustand 4: Augen offen, grobe Bewegungen, kein Weinen

Bei der Beurteilung der psychomotorischen Entwicklung richteten sich die Untersucher nach der Entwicklungsbeurteilung von SHERIDAN (1975).

4.3. Klassifikation der Befunde

Bei der Verwendung des neurologischen Syndrombegriffs fanden sich folgende neurologischen Syndrome und abnormen Befunde:

1. Asymmetrie der Körperhaltung und Spontanmotilität.

2. Hypotonie oder Hypertonie, d.h. verminderter oder erhöhter Muskeltonus in Ruhe, allgemein oder auf bestimmte Muskelgruppen beschränkt.
   Dystonie, d.h. bei passivem Durchbewegen innerhalb kurzer Zeit zwischen hypoton und hyperton wechselnder Muskeltonus.

3. Hypoexzitabilität oder Hyperexzitabilität, d.h. eine deutlich erhöhte oder erniedrigte Reizschwelle des Zentralen Nervensystems.

4. Halbseitensymptomatik, d.h. konstante Seitendifferenz von Haltung, Motilität und Muskeleigenreflexen.

5. Verminderte oder gesteigerte Muskeleigenreflexe, Pyramidenbahnzeichen.

6. Sehr lebhafte, persistierende oder einseitige frühkindliche Automatismen, wie Asymmetrisch tonischer Nackenreflex, Moro-Reflex.

7. Ausfall oder Minderfunktion von Hirnnerven.

8. Auffällige Augenmotorik, wie Sonnenuntergangsphänomen, Strabismus.

9. Strecktendenz der Beine beim Axillarhängeversuch oder Stehversuch.

10. Pathologische Halte- und Stellreaktionen, mangelhafte Kopfkontrolle.

Nach der vorherrschenden Symptomatik wurden die Kinder verschiedenen Syndromgruppen zugeordnet. Die Befunde wurden in die Schweregrade "leicht bis mäßig" und "deutlich bis ausgeprägt" unterteilt.
Die Einteilung erfolgte nach folgenden Kriterien:

1. Hyperexzitabilitätssyndrom

A. häufig ausgeprägter spontaner Moro-Reflex

B. Moro-Reaktion auf raschen Lagewechsel oder plötzliche Geräusche

sehr lebhafte Muskeleigenreflexe

leicht erschreckbar

1 Symptom der Gruppe A oder mindestens 2 Symptome der Gruppe B ergeben einen ausgeprägten Befund. Bei mangelhaften Angaben wurde die subjektive Gewichtung des Untersuchers akzeptiert.

2. Lageasymmetrie

A. bevorzugte „Konvexhaltung der Wirbelsäule

Schädelabflachung auf einer Seite

B. bevorzugte Kopfhaltung nach einer Seite

ATNR bevorzugt nach einer Seite

Seitendifferenzen bei der schwebenden Bauchlage

1 Symptom der Gruppe A oder mindestens 2 Symptome der Gruppe B ergeben einen ausgeprägten Befund.

3. Hypertonie

4. Hypotonie

5. Dystonie

Die Gewichtung der Schweregrade der Tonusstörungen ließ sich nicht nach objektiven Kriterien vornehmen. Es mußte die Gewichtung des Untersuchers aus der Dokumentation übernommen werden.
Tonusstörungen nur einzelner Muskelgruppen wurden der Kategorie "mäßig" zugeordnet.
Bei gleichzeitig nachgewiesener Hypertonie und Hypotonie beim selben Patienten erfolgte die Gruppenzuordnung nach der Tonusstörung mit stärkerer Symptomatik.

Manche Kinder zeigten einen Wechsel der Art ihrer Tonusstörung. Sie wurden der Syndromgruppe, der die zuerst gestellte Diagnose entsprach, zugeordnet.

4.4. Risikofaktoren

Zur Erfassung der prae- und perinatalen Bedingungen der Kinder wurden die Risikofaktoren gezählt, denen die Kinder praenatal und postnatal ausgesetzt waren. Für die Risikofestsetzung wurden weitgehend die

Kriterien von MICHAELIS und Mitarbeiter (1979) übernommen. Die einzelnen Risikofaktoren ließen sich aus den mütterlichen und kindlichen Anamnesen, die in der Universitäts-Kinderklinik dokumentiert waren, ermitteln. Sie sind in Abbildung 3 (Kapitel 5.5) aufgeführt.

Als Frühgeborene wurden Kinder definiert, die vor der 38. Schwangerschaftswoche geboren worden waren.

Für die Einordnung der Kinder als bei der Geburt "hypotroph" und "hypertroph" wurden die intrauterinen Wachstumskurven nach HICKL und RIEGEL (1974) zugrunde gelegt. Als Grenzwerte für Hypotrophie bzw. Hypertrophie wurden die 3. bzw. 97. Perzentile definiert.

4.5 Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen und Symbole

Abkürzungen:

LA	:	Lageasymmetrie
HES	:	Hyperexzitabilitätssyndrom
NG	:	Neugeborenes
FG	:	frühgeborenes Kind
RG	:	reifgeborenes Kind
Trim	:	Trimenon
MER	:	Muskeleigenreflexe
PZ	:	Pyramidenbahnzeichen
ATNR	:	Asymmetrisch tonischer Nackenreflex

Symbole:

↑	:	Hypertonie
↓	:	Hypotonie
↑↓	:	Dystonie
■	:	ausgeprägte Behinderung nach dem 2. Lebensjahr
▬	:	mäßige Behinderung nach dem 2. Lebensjahr
□	:	leichte neurologische Störung nach dem 2. Lebensjahr

Relative Häufigkeiten werden nicht als Prozentzahlen, sondern als Bruchteile von 1, in Klammern stehend, angegeben, da sämtliche Werte unter 100 liegen.

5. ERGEBNISSE

5.1. Zeiträume des Auftretens und Verschwindens der neurologischen Durchgangssyndrome

Von den Kindern des Jahrgangs 1977, die in der entwicklungsneurologischen Sprechstunde wegen neurologischer Auffälligkeiten im ersten Lebensjahr vorgestellt worden waren, entsprachen 45 den Kriterien, die im Kapitel "Methodisches Vorgehen" genannt wurden.

Bei der Geschlechterverteilung überwogen die Mädchen bei einem Verhältnis von 27 Mädchen zu 18 Jungen.

Bei 35 Kindern wurde im 1. Trimenon, korrigiertes Alter, ein neurologisch auffälliger Befund erhoben, bei 9 Kindern im 2. Trimenon, bei 1 Kind erst im 3. Trimenon. Über das erste Lebensjahr hinaus kontrolliert werden mußten 24 Kinder. Von ihnen zeigten noch 14 auffällige Befunde, die zum Teil während des zweiten Lebensjahres verschwanden oder wegen ihrer Geringfügigkeit nicht mehr kontrollbedürftig waren (n=8). 6 Kinder behielten pathologische neurologische Befunde über das zweite Lebensjahr hinaus.

In Tabelle 2 sind die Zeiträume des Auftretens und Verschwindens der neurologischen Symptome aufgeführt.
Es wird in 3-Monats-Intervallen dargestellt

1. die Anzahl der Kinder, bei denen erstmals ein neurologisch auffälliger Befund erhoben worden war, in den verschiedenen Altersstufen
2. die Anzahl neurologisch auffälliger Kinder aus dem untersuchten Kollektiv in den jeweiligen Zeitabschnitten
3. Die Rückgangsquote neurologischer Auffälligkeiten in den verschiedenen Zeitabschnitten. Als Zeitraum des endgültigen Verschwindens der neurologischen Symptomatik wurde das Intervall festgelegt, in dem ein Kind ein letztes Mal bei der Untersuchung neurologisch auffällig gewesen war. Die Anzahl der Kinder, deren Symptomatik nur vorübergehend verschwand, wird nebenstehend in Klammern angegeben. Waren im zweiten Lebensjahr nur noch sehr diskrete Befunde vor-

handen, so daß die Kinder aus der Kontrolle entlassen werden konnten, wurde das Durchgangssyndrom als im Folgenden überwunden betrachtet.

Aus der Tabelle wird deutlich, daß die meisten Kinder bereits während des 1. Trimenons neurologisch auffällig wurden (0.78). Die Symptomatik verschwand größtenteils während des 3. Trimenons wieder (0.44). 27 aller Kinder (0.60) wiesen nach dem 3. Trimenon keine neurologische Symptomatik mehr auf. Bei 9 Kindern blieb der pathologische neurologische Befund bis ins zweite Lebensjahr bestehen. Er verschwand bei 6 dieser Kinder bis zum 18. Lebensmonat. Die übrigen 3 Kinder behielten bleibende neurologische Behinderungen. Bei 5 weiteren Kindern trat im zweiten bis dritten Lebensjahr nach einem längeren symptomfreien Intervall wieder eine, teils unterschiedliche, neurologische Symptomatik auf. 3 dieser Kinder entwickelten bleibende neurologische Störungen.

Tabelle 2: Zeiträume des Auftretens und Verschwindens der neurologischen Durchgangssyndrome

	Anzahl der Kinder in der jeweiligen Altersstufe				
	1.Trim	2.Trim	3.Trim	4.Trim	>1.Lebensj.
Erstmalige Diagnosestellung	35	9	1	-	-
relative Häufigkeit	0.78	0.20	0.02	-	-
Anzahl neurolog. auffälliger Kinder	35	40	35	14	14
Rückgangsquote	3(1)	4(2)	20(1)	4(1)	8
relative Häufigkeit	0.07	0.09	0.44	0.09	0.18
insgesamt verschwunden	0.07	0.16	0.60	0.69	0.87

Nebenstehende Werte in Klammern beziehen sich auf Kinder, deren neurologische Befunde vorübergehend verschwanden, aber nach dem 1. Lebensjahr wieder auftauchten.
Für die Berechnung der relativen Häufigkeit wurde das Gesamtkollektiv als Bezugsmenge verwendet.

5.2. Neurologische Symptomatik

5.2.1. Häufigkeit der einzelnen neurologischen Syndrome

Die neurologische Symptomatik konnte vorwiegend in Form neurologischer Syndrome erfaßt werden. Die Häufigkeit der einzelnen Syndrome ist in Tabelle 3 aufgeführt. Durch das häufige Vorkommen von Multi-Syndromen wird bei dieser Form der Auflistung ein größeres Patientenkollektiv vorgetäuscht. Im Kapitel "Methodisches Vorgehen" wurde bereits erwähnt, daß Kinder, die als einzigen Befund eine Muskelhypotonie zeigten, in dieser Studie nicht enthalten sind (Siehe Dissertation KEMMLER, 1985). Es wurden lediglich diejenigen Kinder mit einer Hypotonie berücksichtigt, die im Rahmen eines Multi-Syndroms noch eine zusätzliche Symptomatik aufwiesen. Der Anteil dieser Kinder ist relativ gering (n=7).

Tabelle 3: Häufigkeit der einzelnen Syndrome

neurologischer Befund	Früh- / Reifgeborene n / n	Gesamtzahl n
Hypertonie	17 / 16	33
Hypotonie	5 / 2	7
Dystonie	1 / 1	2
Lageasymmetrie	17 / 15	32
Hyperexzitabilität	13 / 10	23
gesamt	53 / 44	97

Am häufigsten wurden die Syndrome Hypertonie und Lageasymmetrie gesehen. Eine Dystonie fand sich als seltenere Form einer Tonusstörung nur in 2 Fällen.
Nicht beobachtet wurde das Apathie-Syndrom und das Hemi-Syndrom in seiner typischen Ausprägung. Inkonstant, jeweils nur bei einer einzigen

Untersuchung, zeigten 4 Kinder eine Hemisymptomatik. Bei diesen Kindern lag gleichzeitig eine Lageasymmetrie vor. Bei einem Kind konnte eine Hemisymptomatik durch sämtliche Untersuchungen konstant beobachtet werden, allerdings nur in diskreter Ausprägung.
In der Verteilung der neurologischen Syndrome zeigte sich kein deutlicher Unterschied zwischen frühgeborenen und reifgeborenen Kindern.

5.2.2. Neurologische Multisyndrome

Tabelle 4 faßt die Kombinationen der neurologischen Syndrome zusammen. Dabei wird zwischen frühgeborenen und reifgeborenen Kindern unterschieden. Der Anteil der Kinder mit bleibenden neurologischen Störungen in der jeweiligen Syndromgruppe ist nebenstehend angegeben.

Multisyndrome fanden sich auffallend häufig. Lediglich 4 der 45 Kinder wiesen nur ein einzelnes Syndrom auf, bei 30 Kindern wurden 2 Syndrome diagnostiziert, bei 11 Kindern 3 Syndrome. Am häufigsten wurde eine Hypertonie in Kombination mit einer Lageasymmetrie und/oder Hyperexzitabilität gefunden.
Auch bei der Verteilung der Multisyndrome ergaben sich keine deutlichen Unterschiede zwischen Frühgeborenen und Reifgeborenen. Bleibende neurologische Störungen betrafen nur frühgeborene Kinder.

Die Anzahl der Multisyndrome sank nach dem ersten Lebenshalbjahr deutlich ab. Dies galt auch für die Kinder mit späteren neurologischen Behinderungen.
Im 3. Trimenon war nur noch bei 13 Kindern mehr als 1 Syndrom nachzuweisen, nach dem 3. Trimenon nur noch bei 1 Kind im Alter von 15 Monaten.
Kinder, bei denen 3 Syndrome diagnostiziert worden waren, behielten am längsten eine Mehrfach-Symptomatik. 6 der 11 Kinder zeigten auch im 3. Trimenon noch mehr als 1 Syndrom.

Tabelle 4: Häufigkeit von Einzel- und Multisyndromen

	Anzahl der Kinder			Kinder mit bleib. neurol. Störungen	
	Früh-geborene	Reif-geborene	gesamt	Früh-geborene	Reif-geborene
Einzel-Syndrome					
Hypertonie	-	1	1	-	-
Lageasymmetrie	1	2	3	-	-
Multisyndrome					
Hypertonie + Lageasymmetrie	5	7	12	2 ■◓	-
Hypertonie + Hyperexzitabilität	7	5	12	1 ■	-
Hypertonie + Lageasymmetrie + Hyperexzitabilität	5	3	8	1 □	-
Hypotonie + Lageasymmetrie	4	1	5	1 □	-
Hypotonie + Lageasymmetrie + Hyperexzitabilität	1	1	2	-	-
Dystonie + Lageasymmetrie	1	-	1	1 □	-
Dystonie + Lageasymmetrie + Hyperexzitabilität	-	1	1	-	-
Gesamtzahl	24	21	45	6	-

Die verschiedenen neurologischen Störungen sind durch Symbole (siehe Seite 26) gekennzeichnet.

5.2.3. Verlauf der einzelnen Syndrome

In Abbildung 1 ist der Verlauf der neurologischen Durchgangssyndrome bei den einzelnen Kindern während der ersten beiden Lebensjahre dargestellt. Die Einteilung erfolgt nach Syndromgruppen. Frühgeborene und reifgeborene Kinder werden jeweils zusammengefaßt.

Die Zeiträume des Auftretens und Verschwindens der neurologischen Syndrome, im Einzelnen betrachtet, zeigt Tabelle 5.
Analog zu Tabelle 2 wird, bezogen auf 3-Monats-Intervalle, aufgeführt:

1. die Anzahl der Kinder, bei denen das betreffende Syndrom erstmals diagnostiziert worden war, in den verschiedenen Zeiträumen
2. die Anzahl der an diesem Syndrom erkrankten Kinder in den jeweiligen Intervallen
3. Die Rückgangsquote des betreffenden Syndroms. Wiederum wird als Zeitraum des Verschwindens der Symptomatik dasjenige Intervall festgelegt, in dem der pathologische Befund bei dem entsprechenden Kind zuletzt erhoben worden war

Mehrere Male hatte in verschiedenen Zeitintervallen keine neurologische Untersuchung stattgefunden. Für solche Zeitintervalle wurden folgende Festlegungen getroffen:

- der Befund der vorhergehenden Untersuchung wurde als noch bestehend angenommen, sofern er auch in der nachfolgenden Untersuchung noch nachweisbar war
- der Befund galt als verschwunden, wenn er in der nachfolgenden Untersuchung nicht mehr nachweisbar war

Schwierigkeiten bei dieser Form der Darstellung ergaben sich bei den Tonusstörungen. Diese stellten sich als relativ inkonstante Befunde heraus.

Bei 13 von 42 Kindern mit Tonusstörungen änderte sich die Art der Tonusstörung im Laufe der Entwicklung. 2 im 1. Trimenon hypotone Kinder zeigten ab dem 2. Trimenon eine Hypertonie. Umgekehrt entwickelten primär hypertone Kinder während des ersten und zweiten Lebensjahres häufig eine Hypotonie leichten Ausmaßes (n=11). 4 dieser Kinder durch-

liefen ein freies Intervall, in dem keine Tonusstörung zu diagnostizieren war. Die Tonusstörung schien hierbei im Laufe des ersten Lebensjahres überwunden worden zu sein. Sie tauchte aber später, bei 1 Kind nach mehreren Monaten, bei 3 Kindern erst am Beginn des dritten Lebensjahres, als leichte Muskelhypotonie wieder auf.
In Tabelle 5 wird daher unter der Rückgangsquote der jeweiligen Tonusstörung der Anteil derjenigen Kinder vermerkt, die anschließend - unmittelbar oder nach freiem Intervall - eine andersartige Tonusstörung entwickelten. Diese Kinder werden auch in die Darstellung der darauffolgenden Tonusstörung übernommen. Sie werden dort mit einem + gekennzeichnet.

Bei einem dystonen Kind änderte sich die Art der Tonusstörung wiederholt im Verlauf des ersten und zweiten Lebensjahres. Diese Tonusänderungen sind in Tabelle 5.3 besonders gekennzeichnet.

Auch Inkonstanzen bei unveränderter Tonusstörung kamen vor. Bei 2 Kindern war kurzfristig, für eine Untersuchung, keine Tonusstörung beobachtet worden. Möglicherweise mag hierbei ein großzügiger Maßstab bei der Bewertung des Muskeltonus eine Rolle gespielt haben.
Ein längeres freies Intervall innerhalb derselben Tonusstörung wurde bei 2 weiteren Kindern beobachtet.
Die Anzahl der Kinder mit einem solchen vorübergehenden Rückgang der Tonusstörung wird - analog zur Tabelle 2 - nebenstehend in Klammern angegeben (n=4).

8 Kinder wiesen sowohl eine hypotone als auch hypertone Störung des Muskeltonus als Kombinationssyndrom an verschiedenen Muskelgruppen auf. Ein solcher Befund fand sich fast ausschließlich nur bei jungen Säuglingen im 1. und 2. Trimenon. Dabei war meist der Tonus der Extremitäten erhöht und der des Rumpfes erniedrigt. Bei der Zuordnung zu den Syndromgruppen wurde bei diesen Kindern nur die Tonusstörung stärkeren Ausmaßes berücksichtigt. Die leichter ausgeprägte Tonusstörung ist in Abbildung 1 verzeichnet, im Weiteren jedoch vernachlässigt.
Wie aus Abbildung 1 hervorgeht, blieb in einigen Fällen die leichtere Tonusstörung über einen längeren Zeitraum bestehen als die deutliche (n=3).

Abbildung 1: Verlauf der neurologischen Durchgangssyndrome bei den einzelnen Kindern - 1 -

Erläuterungen:

↑ : Hypertonie
↓ : Hypotonie
↑↓ : Dystonie
▬ : Symptomatik deutlich bis ausgeprägt
▨ : Symptomatik leicht bis mäßig
• : bei Untersuchung kein pathologischer Befund
H : Hemi-Symptomatik
R : statomotorische Retardierung
N : auffällige Muskeleigenreflexe, Pyramidenbahnzeichen
in Klammern : Symptomatik nur leicht ausgeprägt

FG : Frühgeborene
RG : Reifgeborene

■ : ausgeprägte Behinderung nach dem 2. Lebensjahr
▣ : mäßige Behinderung nach dem 2. Lebensjahr
□ : leichte neurologische Störung nach dem 2. Lebensjahr

Korrigiertes Alter

Monate	1 – 3	4 – 6	7 – 9	10 – 12	13 – 15	16 – 18	19 – 24	> 24

I : Hypertonie

Pat.Nr. Befund

RG | 1 | ↑ | ▬ ↑↓ | ↑↓ | • |

II : Lageasymmetrie

Pat.Nr. Befund

FG | 2 | LA | ▬ ▨ ▨ (H) | • |

RG | 3 | LA | ▬ • | • | • |

RG | 4 | LA | ▨ | • | • |

Abbildung 1: Verlauf der neurologischen Durchgangssyndrome
bei den einzelnen Kindern - 2 -

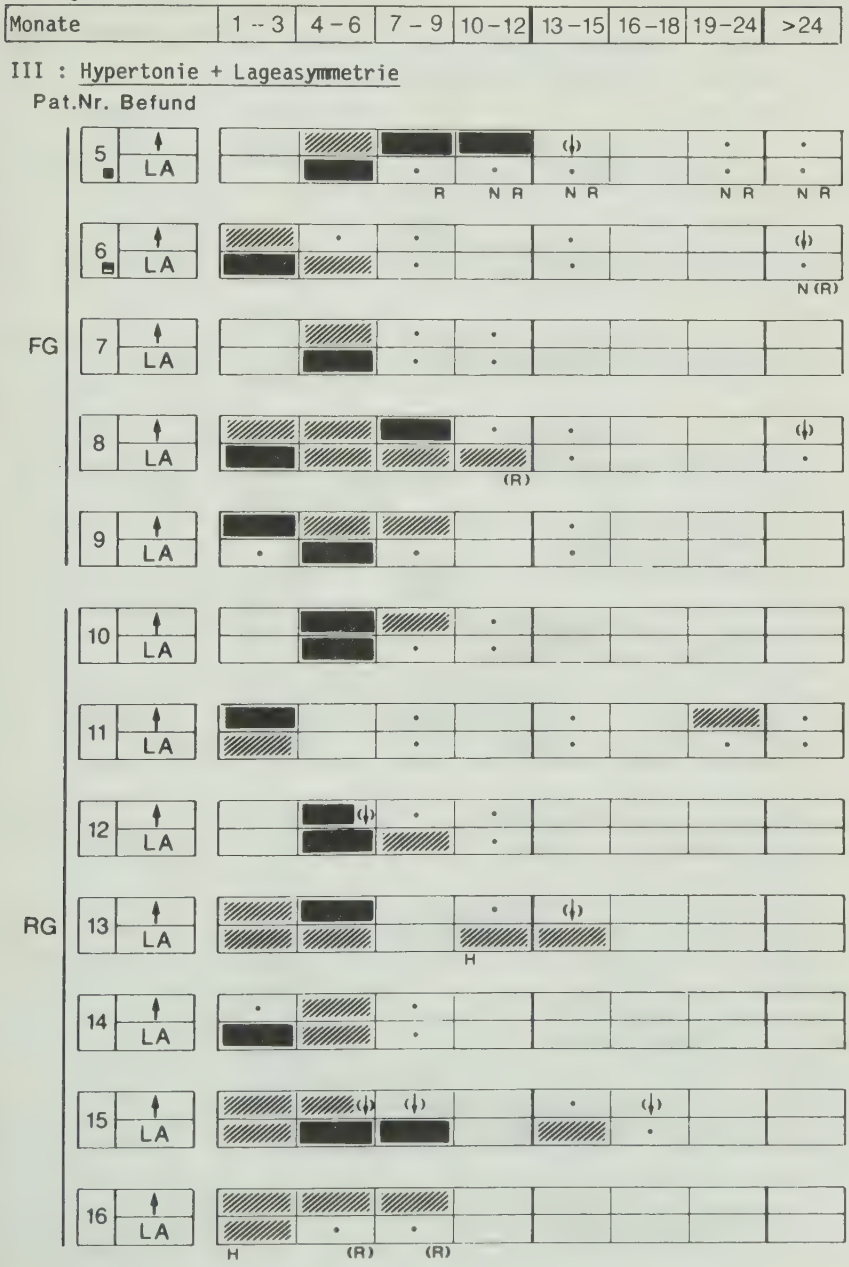


Abbildung 1: Verlauf der neurologischen Durchgangssyndrome bei den einzelnen Kindern - 3 -

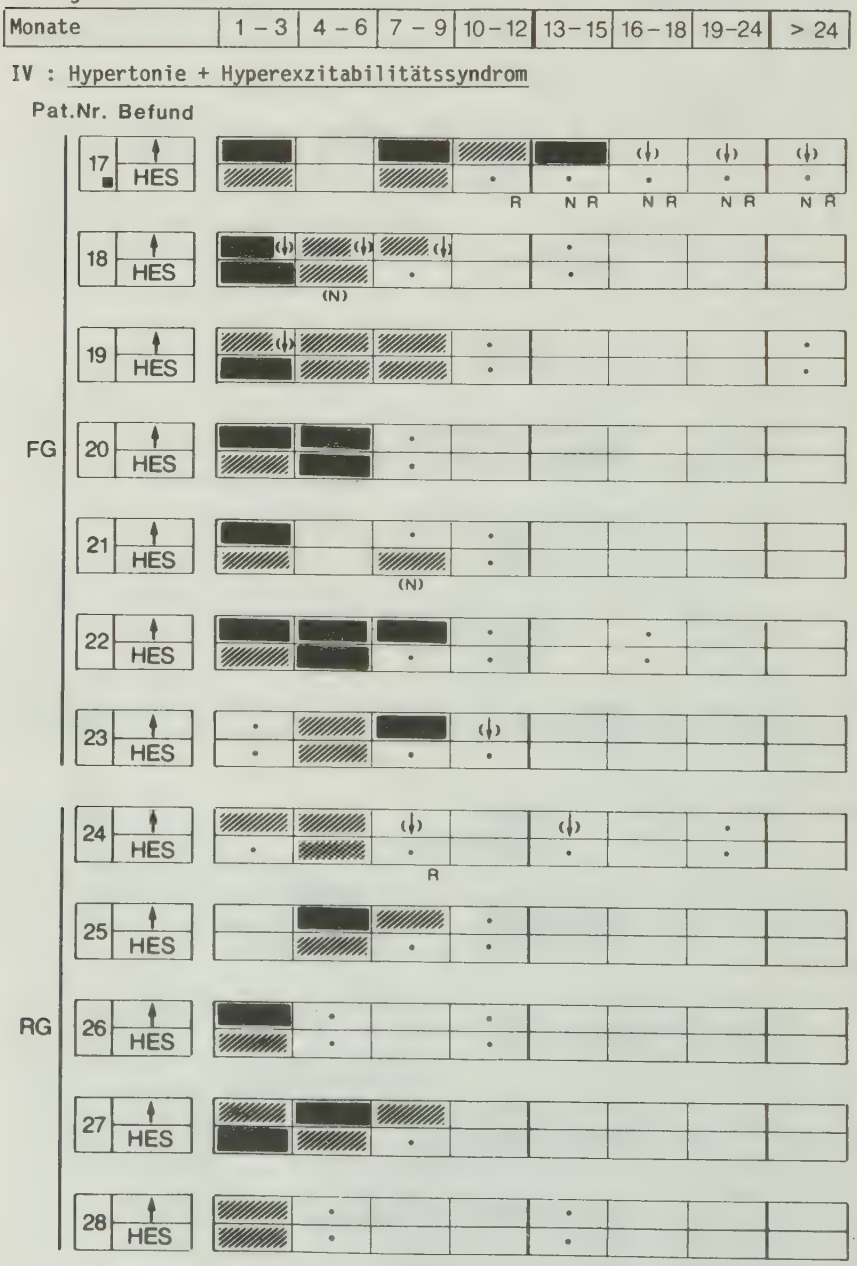


Abbildung 1: Verlauf der neurologischen Durchgangssyndrome bei den einzelnen Kindern - 4 -

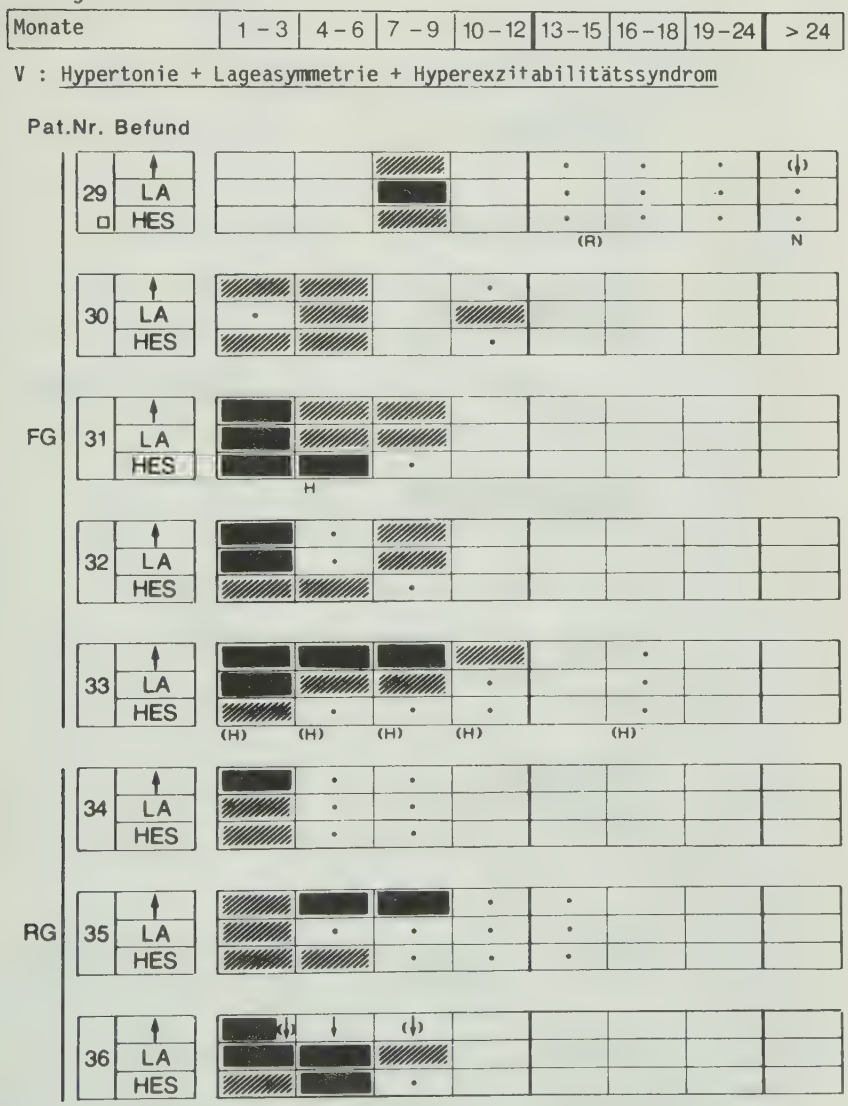


Abbildung 1: Verlauf der neurologischen Durchgangssyndrome bei den einzelnen Kindern - 5 -

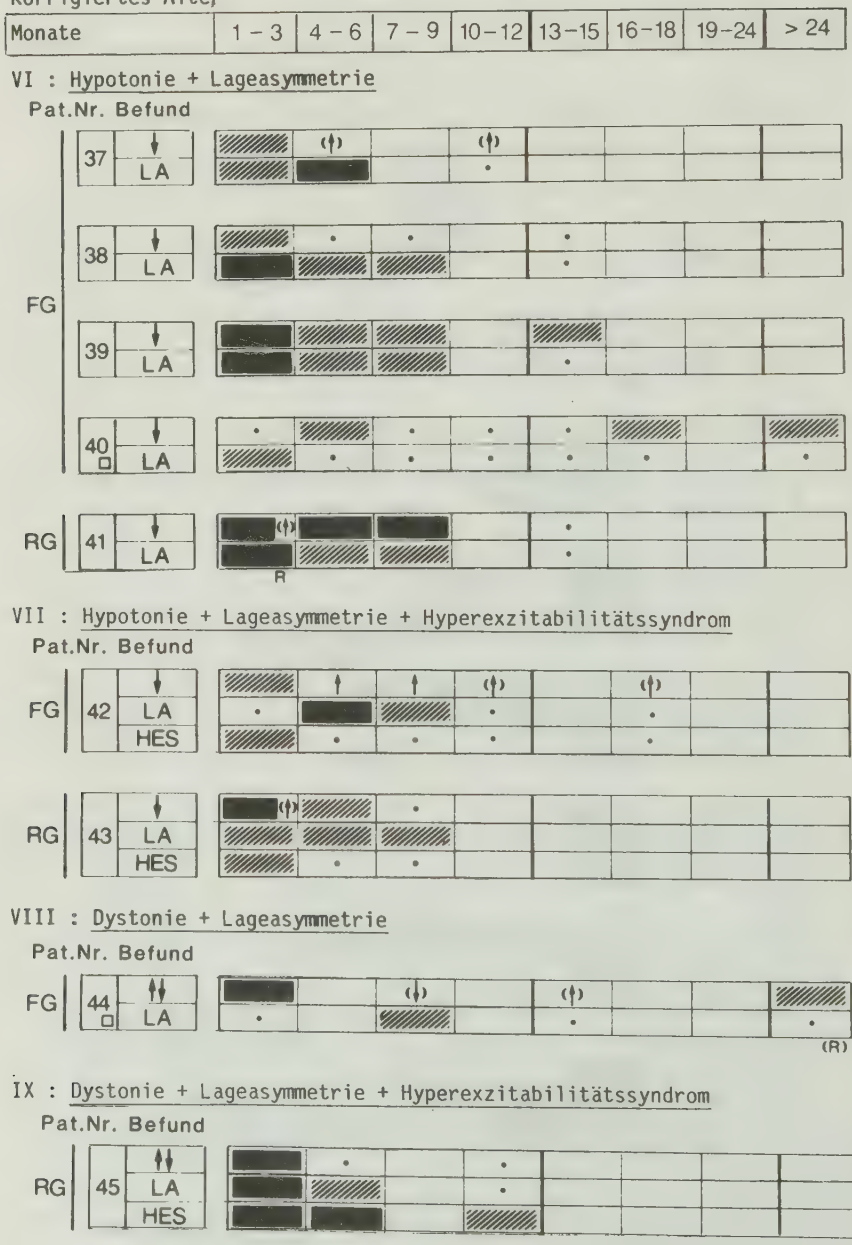


Tabelle 5: Verlauf der einzelnen Syndrome - 1 -

1. Hypertonie

Gesamtzahl Kinder: 33 + 2

	Anzahl der Kinder in der jeweiligen Altersstufe				
	1.Trim	2.Trim	3.Trim	4.Trim	2.Lebensj.
Erstmalige Diagnosestellung	24	8 +2	1	-	-
Anzahl der Kinder mit Hypertonie	24	24 +2	17[a] +2	3 +2	2[b] +1
Rückgangsquote	6 (2)[a][b]	9	14	2 +1	2 +1
Davon später hypoton geworden (n=11)	2 ▬	4	3 □	1 ■	1 ■

Erläuterungen zu Tabelle 5.1 - 5.5:

mit + versehen: Kinder, die zuvor eine andersartige Tonusstörung gehabt hatten

Rückgangsquote: Anzahl der Kinder, deren Befund in der nachfolgenden Untersuchung nicht mehr nachweisbar war bzw. keiner weiteren Kontrolle mehr bedurfte

in Klammern: Kinder, deren Befund nur vorübergehend verschwand. Eine individuelle Kennzeichnung dieser Kinder mit Buchstabenindex erfolgt in dem Zeitraum, in dem ihr Befund verschwand bzw. wieder zum Vorschein kam.

Die Symbole (siehe Seite 26) kennzeichnen die Kinder mit bleibenden neurologischen Störungen.

Tabelle 5: Verlauf der einzelnen Syndrome - 2 -

2. Hypotonie

Gesamtzahl Kinder: 7 + 11

	Anzahl der Kinder in der jeweiligen Altersstufe					
	1.Trim	2.Trim	3.Trim	4.Trim	2.Lebensj.	> 2.Lebensj.
Erstmalige Diagnosestellung	6	1 +1	+3	+1	+3 ■■	+3 ■□
Anzahl der Kinder mit Hypotonie	6	4 +1	2 +4	1 +2	2[c] +5[d]	□ 1 +4 ■■□
Rückgangsquote	3	1(1)[c]	1 +2(1)[d]	+1	1 +4 ■	
Davon später hyperton geworden (n=2)	2	-	-	-	-	

3. Dystonie

Gesamtzahl Kinder: 2

	Anzahl der Kinder in der jeweiligen Altersstufe					
	1.Trim	2.Trim	3.Trim	4.Trim	2.Lebensj.	> 2.Lebensj.
Erstmalige Diagnosestellung	2	-	-	-	-	-
Anzahl der Kinder mit Dystonie *	2	1	1 ↓	1 ↓	1 ↑	1
Rückgangsquote	1	-	-	-	-	1 □

* Das vorübergehende hypotone und hypertone Stadium eines der beiden Kinder ist mit Symbolen (siehe Seite 26) gekennzeichnet.

Tabelle 5: Verlauf der einzelnen Syndrome - 3 -

4. Lageasymmetrie

Gesamtzahl Kinder: 32

	Anzahl der Kinder in der jeweiligen Altersstufe				
	1.Trim	2.Trim	3.Trim	4.Trim	2.Lebensj.
Erstmalige Diagnosestellung	21	9	2	-	-
Anzahl der Kinder mit Lageasymmetrie	21	24	17[e]	4	2
Rückgangsquote	□ 5 (1)[e]	10 ■■	13 □□	2	2

5. Hyperexzitabilitätssyndrom

Gesamtzahl Kinder: 23

	Anzahl der Kinder in der jeweiligen Altersstufe				
	1.Trim	2.Trim	3.Trim	4.Trim	2.Lebensj.
Erstmalige Diagnosestellung	19	3	1	-	-
Anzahl der Kinder mit Hyperexzitabilitätssyndrom	19	16	5	1	-
Rückgangsquote	6	12	4 ■□	1	-

Der Verlauf der einzelnen Syndrome wird im Folgenden kurz beschrieben.

Hypertonie:

Kinder mit einer Muskelhypertonie wurden größtenteils schon während des 1. Trimenons auffällig (0.73). Eine Hypertonie kam am häufigsten während des ersten halben Lebensjahres vor. Der stärkste Rückgang der Symptomatik war während des 3. Trimenons zu verzeichnen (0.42).
Von den 7 Kindern, die danach noch eine hypertone Tonusstörung hatten, zeigten 3 Kinder auch noch nach dem zweiten Lebensjahr neurologische Störungen. 2 dieser Kinder entwickelten eine ausgeprägte spastische Tetraparese. Nach dem ersten Lebensjahr wurde nur noch bei 4 Kindern eine Hypertonie diagnostiziert. Sie war, außer bei einem schwer behinderten Kind, nur noch geringgradig.

Ein Drittel der zu Anfang hypertonen Kinder wechselte im Verlauf ihrer Entwicklung zu einer Hypotonie (n=11), zum Teil nach längerem freien Intervall (n=4). Eine solche Entwicklung machten alle während des ersten Lebensjahres hypertonen Kinder mit später neurologischen Störungen durch (n=4), wobei bei den beiden schwer behinderten Kindern die Hypotonie sofort nach dem Verschwinden der Hypertonie auftrat, bei einem mäßig und einem leicht behinderten Kind erst nach längerem freien Intervall.
2 hypertone Kinder waren während des 1. Trimenons hypoton gewesen.

Hypotonie:

Die meisten primär hypotonen Kinder wurden ebenfalls bereits während des 1. Trimenons erfaßt. Allerdings erfuhr die Gruppe der hypotonen Kinder noch einmal eine deutliche Zunahme durch ehemals hypertone Kinder, bevorzugt während des 3. Trimenons und nach dem ersten Lebensjahr. Daher wurde nach dem ersten Lebensjahr noch bei relativ vielen Kindern (n=10) eine Hypotonie gesehen. Unter ihnen befanden sich 5 der Kinder mit bleibenden neurologischen Störungen. Bei einem dieser Kinder, das im ersten Lebensjahr bei einer Untersuchung hypoton gewesen war, kam im zweiten Lebensjahr wieder eine Hypotonie zum Vorschein.
2 der hypotonen Kinder wurden nach dem 1. Trimenon hyperton.

Dystonie:

Eine Dystonie wurde nur bei 2 Kindern diagnostiziert. Der Befund verschwand nach dem 1. bzw. 2. Trimenon wieder. Bei einem Kind kam nach vorübergehender Hypotonie und Hypertonie im zweiten Lebensjahr wieder ein wechselnder Tonus zum Vorschein. Es zeigte zu diesem Zeitpunkt Koordinationsstörungen der Grob- und Feinmotorik und eine geringe psychomotorische Retardierung.

Lageasymmetrie:

Dieser Befund wurde meistens schon im 1. Trimenon erhoben, war am häufigsten während des 2. Trimenons zu sehen und verschwand zum Großteil bis zum Ende des 3. Trimenons. Bei längerer Dauer zeigte sich keine ungünstige Auswirkung auf die Prognose.
Als mögliche äußere Ursache hatte bei 2 Kindern postpartal ein Kephalhämatom, bei 1 Kind ein Schiefhals vorgelegen.

Hyperexzitabilitätssyndrom:

Eine Hyperexzitabilität war vor allem bei jungen Säuglingen gefunden worden. Sie trat meist im 1. Trimenon auf und verschwand größtenteils noch während des ersten Lebenshalbjahres. Nur bei einem Kind fand sich noch im 4. Trimenon eine Hyperexzitabilität in leichter Form.
Als einzelnes Syndrom wurde das Hyperexzitabilitätssyndrom nicht beobachtet. Meist fand es sich in Kombination mit einer Hypertonie (0.87).

5.2.4. Schweregrade der neurologischen Syndrome

Bei der Gewichtung der einzelnen Befunde werden - wie in Kapitel 4.3., "Methodisches Vorgehen" erläutert - die Schweregrade "leicht bis mäßig" und "deutlich bis ausgeprägt" unterschieden.
In Tabelle 6 wird die Häufigkeit mäßiger und ausgeprägter Befunde in den verschiedenen Altersstufen aufgeführt. Für diejenigen Zeitintervalle, in denen keine Untersuchung stattgefunden hatte, wurde der Schweregrad, der sich in der nachfolgenden Untersuchung fand, angenommen.

Aus Tabelle 6 und Abbildung 2 wird ersichtlich, daß die Schwere der Befunde im Verlauf des ersten Lebensjahres kontinuierlich abnahm. Bereits nach dem ersten Trimenon zeigte sich eine geringe Abnahme der ausgeprägten Symptome , wogegen leichtere Befunde häufiger vorgefunden wurden. Vor allem nach dem 2. Trimenon fand sich ein erheblicher Rückgang der ausgeprägten Befunde bei allen Syndromen, so daß in den späteren Altersstufen ausgeprägte Befunde kaum mehr nachweisbar waren. Nur bei den hypertonen Kindern besserten sich die schweren Befunde vornehmlich erst im 3. Trimenon.
Im 4. Trimenon und während des zweiten Lebensjahres wurde nur noch je einmal bei einem Kind ein schwerer Befund erhoben. Es waren die beiden Kinder mit spastischer Tetraparese.

5.2.5. Weitere neurologische Befunde

Außer den Befunden, die als neurologische Syndrome erfaßt werden konnten, wurden bei einigen Kindern noch weitere abnorme neurologische Befunde während des ersten Lebensjahres erhoben (siehe Methodisches Vorgehen 4.3.). Meist waren diese Befunde nur bei einer einzigen Untersuchung nachweisbar.

In Tabelle 7 ist die Häufigkeit dieser neurologischen Befunde aufgeführt. Es wird zwischen konstanten und inkonstanten Befunden unterschieden, wobei konstante Befunde definitionsgemäß in mehr als einer

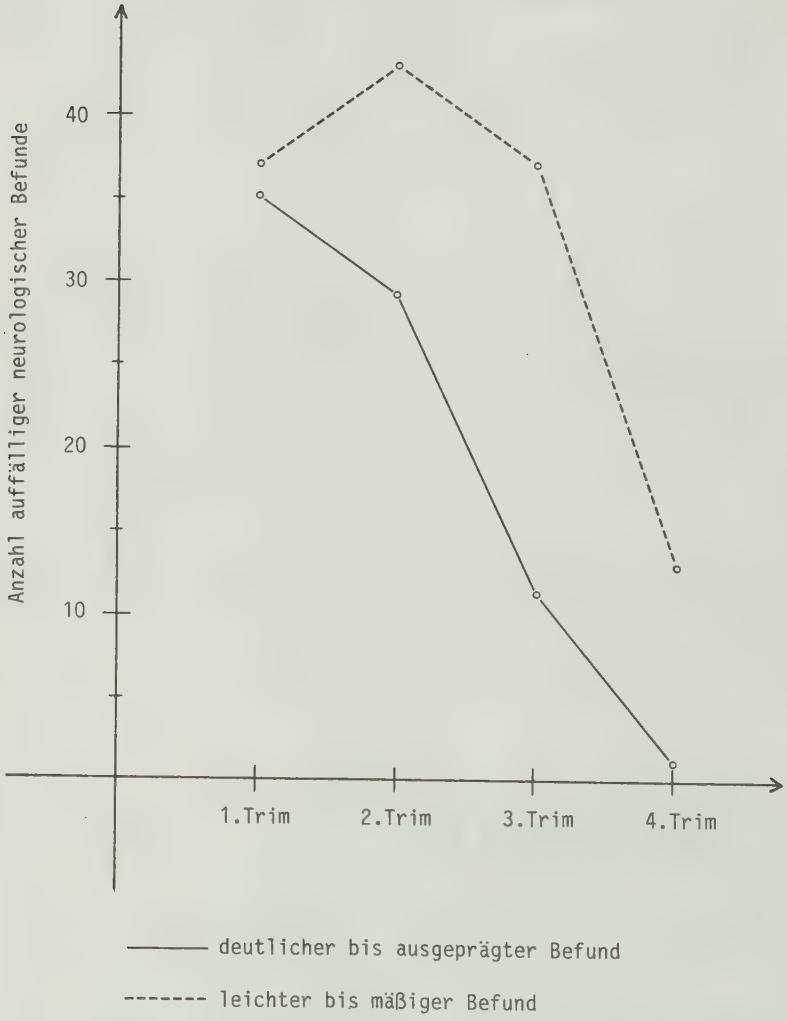
Tabelle 6: Schweregrade der neurologischen Syndrome im 1. Lebensjahr

Neurologischer Befund	Anzahl auffälliger Befunde			
	1.Trim	2.Trim	3.Trim	4.Trim
	+ /(+)	+ /(+)	+ /(+)	+ /(+)
Hypertonie	13 / 11	12 / 14	8 / 11	1 / 4
Hypotonie	3 / 3	2 / 3	1 / 6	- / 4
Dystonie	2 / -	- / 1	-	-
Lageasymmetrie	12 / 9	10 / 14	2 / 15	- / 4
Hyperexzitabilitäts-Syndrom	5 / 14	5 / 11	- / 5	- / 1
gesamt	35 / 37	29 / 43	11 / 37	1 / 13
Verhältnis + : (+)	1 : 1,06	1 : 1,48	1 : 3,36	1 : 13
Gesamtzahl auffälliger Kinder	35	40	35	14

+ : deutlicher bis ausgeprägter Befund

(+): leichter bis mäßiger Befund

Abbildung 2: Schweregrade der neurologischen Syndrome im 1. Lebensjahr



Untersuchung nachgewiesen wurden. Dieselben Kinder mit konstanten Befunden werden daher in mehreren Spalten gezählt.

- Auffälligkeiten der Muskeleigenreflexe fanden sich bei 6 Kindern. Sie waren aber erst ab dem Ende des ersten Lebensjahres als Zeichen beginnender Spastik bei den Kindern mit spastischer Tetraparese konstant und von Bedeutung.

- Lebhafte oder persistierende frühkindliche Automatismen wurden meist nur bei einer einzigen Untersuchung beobachtet. Unter den 8 auffälligen Kindern befanden sich 3 mit bleibenden neurologischen Störungen.

- Eine deutliche Strecktendenz der Beine mit Spitzfußhaltung und Überkreuzen der Beine war bei 12 Kindern zu sehen, vor allem im 2. und 3. Trimenon. Über mehr als eine Untersuchung nachweisbar war sie nur bei 3 Kindern. Bei den beiden Kindern mit ausgeprägter spastischer Tetraparese trat ab dem 3. Trimenon eine deutliche konstante Streckhaltung der Beine auf.

- Eine vorübergehende statomotorische Retardierung wurde bei 4 Kindern während einer Untersuchung festgestellt, bei 1 Kind während zwei Untersuchungen. Es mußte zu dieser Zeit mit einer Spreizhose behandelt werden. Die Kinder mit schwerer spastischer Tetraparese zeigten schon ab dem 3. bzw. 4. Trimenon eine konstante statomotorische Retardierung, 2 Kinder mit leichter bzw. mäßiger Behinderung erst nach dem zweiten Lebensjahr.

- Reversible Hirnnervenstörungen kamen bei 4 Kindern vor, bei 2 von ihnen unmittelbar postpartal.

- Ein über zwei oder drei Untersuchungen konstantes Sonnenuntergangsphänomen fiel bei 2 Kindern ohne Folgestörungen auf. Inkonstant wurde ein Sonnenuntergangsphänomen bei 5 weiteren Kindern gesehen.

- Bei 5 Kindern wurde während einer Untersuchung ein Strabismus beobachtet. Als konstantes Zeichen trat ein Strabismus bei den beiden schwer behinderten Kindern bereits ab dem 2. bzw. 3. Trimenon auf.

Tabelle 7: Häufigkeit neurologischer Nebenbefunde

Neurologischer Befund	Anzahl auffälliger Kinder: Gesamt			In den verschiedenen Altersstufen: 1.Trim		2.Trim		3.Trim		4.Trim		> 1.Lebensj.	
		ink	k	ink	k	ink	k	ink	k	ink	k	ink	k
Auffällige MER, PZ	6	2	4	-	-	1	-	1	-	-	1■	-	4■■ ■□
Auffällige frühkindl. Automatismen	8	7	1	1	-	-	-	5■□	1	1■	1	-	-
Ausgeprägte Streck-tendenz der Beine	12	9	3	3	-	4	1	2	3■■	-	2■■	-	2■■
Statomotorische Retardierung	9	4	5	1	-	-	1 *	1	2■*	1	2■■	1□	4■■ ■□
Hirnnerven-Störungen	4	3	1	1	1	-	1	1	1	-	-	1	-
Sonnenuntergangs-phänomen	7	5	2	4□	2	1	2	-	1	-	-	-	-
Strabismus	7	5	2	1	-	2	1■	2	2■■	-	2■■	-	2■■

Linke Spalte (ink): inkonstante Befunde
Rechte Spalte (k): konstante Befunde

* Spreizhosen-Behandlung über mehrere Monate

Kinder mit bleibenden neurologischen Störungen sind mit einem Symbol (siehe Seite 26) gekennzeichnet

5.3. Bleibende neurologische Störungen

6 der 45 Kinder zeigten auch nach dem zweiten Lebensjahr noch einen pathologischen Befund. Die Verteilung der Diagnosen zeigt Tabelle 8. 2 Kinder wurden durch eine spastische Tetraparese schwer behindert, 1 Kind entwickelte eine minimale spastische Tetraparese, 3 Kinder leichtere neurologische Störungen.
Bei keinem der Kinder entstand ein Krampfleiden.

Der Krankheitsverlauf dieser Kinder stellte sich folgendermaßen dar:

- Ausgeprägte Behinderung

Bei den Kindern war in den ersten Lebensmonaten eine Hypertonie und Lageasymmetrie bzw. Hyperexzitabilität diagnostiziert worden. Während Lageasymmetrie und Hyperexzitabilität verschwanden, persistierte die Hypertonie als ausgeprägter Befund. Zu Beginn des zweiten Lebensjahres wurde der Grundtonus hypoton. Schon in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres zeigte sich eine deutliche statomotorische Retardierung. Am Beginn des zweiten Lebensjahres fanden sich die typischen Zeichen der Spastik mit gesteigerten Muskeleigenreflexen und Pyramidenzeichen. Bei beiden Kindern trat frühzeitig ein erheblicher Strabismus auf.
Das eine Kind (Pat. Nr. 17) zeigte auch eine deutliche geistige Retardierung, eine Behinderung der Sprachentwicklung und eine Dysarthrie im Kleinkindalter. Motorisch erreichte es nur kurzzeitiges freies Sitzen im Alter von vier Jahren.
Das andere Kind (Pat. Nr. 5) war weniger stark betroffen. Geistige und Sprachentwicklung waren nur mäßig retardiert. Im Alter von vier Jahren konnte das Mädchen sprechen, geschickt krabbeln und mit fünf Jahren auch mit Unterstützung gehen.

- Mäßige Behinderung

Bei dem Kind mit mäßiger Behinderung (Pat. Nr. 6) war im 1. Trimenon eine Hypertonie und Lageasymmetrie festgestellt worden. Beide Befunde waren bereits nach dem 2. Trimenon wieder verschwunden. Das Kind entwickelte sich nun normal und erreichte rechtzeitig die motorischen

Meilensteine. Erst bei der Nachuntersuchung mit zwei Jahren zeigten sich Störungen der Grob- und Feinmotorik, zeitweise athetoide Handbewegungen und eine verzögerte Sprachentwicklung. Es wurde eine minimale rechtsbetonte spastische Tetraparese diagnostiziert mit zerebraler Dysfunktion. Später fanden sich eine Verminderung des Muskelgrundtonus, eine deutliche motorische Retardierung und eine geringgradige Retardierung auch der geistigen Entwicklung.

- Leichte neurologische Störungen

Die übrigen 3 Kinder zeigten nach dem zweiten Lebensjahr nur leichte neurologische Störungen. 2 der Kinder schienen sich zwischenzeitlich unauffällig zu entwickeln.

Eines der Kinder (Pat. Nr. 29) war erst im 3. Trimenon mit einer Hypertonie, Lageasymmetrie und Hyperexzitabilität zur Vorstellung gekommen. Eine Nachuntersuchung mit 13 Monaten und weitere Kontrollen im zweiten Lebensjahr erbrachten mit Ausnahme einer einmaligen leichten statomotorischen Retardierung keine pathologischen Befunde mehr. Im Alter von zwei Jahren wurde eine generalisierte Muskelhypotonie diagnostiziert. Mit drei Jahren fanden sich motorische Ungeschicklichkeiten und Verhaltensauffälligkeiten im Sinne eines zerebralen Dysfunktionssyndroms, das auch im Vorschulalter noch nachweisbar war.

Das 2. Kind (Pat. Nr. 40), der Zwillingsbruder des Mädchens mit minimaler Tetraparese, war nach mäßiger Hypotonie und Lageasymmetrie im ersten Lebensjahr monatelang unauffällig gewesen. Mit 18 Monaten fand sich wieder eine mäßige Muskelhypotonie. Mit drei Jahren kamen Koordinationsstörungen der Grob- und Feinmotorik hinzu und eine geringfügige Dyslalie. Bei einer Nachuntersuchung zur Zeit der Einschulung war außer einer leichten generalisierten Muskelhypotonie kein auffälliger Befund mehr zu erheben.

Beim 3. Kind (Pat. Nr. 44) war im 1. Trimenon eine Dystonie festgestellt worden. Im 3. Trimenon kam kurzfristig eine mäßige Lageasymmetrie als einmaliger Befund hinzu. Der Muskeltonus wechselte wiederholt von Hypotonie über Hypertonie zu Dystonie. Im Alter von zwei Jahren fanden sich noch Koordinationsstörungen der Grob- und Fein-

motorik und eine geringfügige motorische und geistige Retardierung. Mit fünf Jahren waren jedoch keine neurologischen Störungen mehr nachweisbar. Es bestanden aber Verhaltensauffälligkeiten im Sinne einer Hyperaktivität.

Tabelle 8: Verteilung der neurologischen Diagnosen nach dem 2. Lebensjahr

Diagnose nach dem 2. Lebensjahr	Anzahl der Kinder	Diagnose im 1. Lebensjahr
Neurologisch unauffällig	39	
Deutliche Behinderung:		
armbetonte Tetraparese	1	Hypertonie + Hyperexzitabilität
links- und beinbetonte Tetraparese	1	Hypertonie + Lageasymmetrie
Mäßige Behinderung:		
minimale rechtsbetonte Tetraparese	1	Hypertonie + Lageasymmetrie
Leichte neurologische Störungen:		
Störungen der Grob- und Feinmotorik und der Sprachentwicklung, Verhaltensauffälligkeiten	1	Hypertonie + Lageasymmetrie + Hyperexzitabilität
	1	Hypotonie + Lageasymmetrie
	1	Dystonie + Lageasymmetrie

5.4. Krankengymnastik

32 Kinder erhielten krankengymnastische Therapie auf neurophysiologischer Grundlage während des ersten Lebensjahres, im Durchschnitt 5,5 Monate lang. 4 Kinder benötigten die Therapie über das erste Lebensjahr hinaus.
3 dieser Kinder zeigten auch nach dem zweiten Lebensjahr noch neurologische Störungen.
Bei den übrigen Kindern schien eine krankengymnastische Therapie nicht erforderlich. Es wurde den Müttern lediglich sogenanntes "Handling" gezeigt (n=13).

5.5. Anamnese und Risikofaktoren

Durchgangssyndrome wurden bei frühgeborenen und reifgebornen Kindern etwa zu gleichen Teilen beobachtet:
Frühgeborene unter der 38. Schwangerschaftswoche: 24 Kinder
Reifgeborene, 38. bis 41. Schwangerschaftswoche : 21 Kinder
Reifgeborene über der 41. Schwangerschaftswoche : -

Das mittlere Geburtsgewicht der 45 Kinder betrug 2540 Gramm.
21 Kinder wogen bei der Geburt unter 2500 Gramm. Unter ihnen befanden sich 2 hypotrophe reifgeborene Kinder.

Geburtsgewicht	1501 - 2500 Gramm	: 11 Kinder
	1001 - 1500 Gramm	: 8 Kinder
	unter 1000 Gramm	: 2 Kinder

Insgesamt lag bei 3 der 45 Kinder das Geburtsgewicht unterhalb der 3. Perzentile, bei 2 Kindern über der 97. Perzentile.
6 Kinder waren Zwillinge.

20 Kinder waren bereits als Neugeborene durch einen abnormen neurologischen Befund aufgefallen. Dabei muß noch einmal erwähnt werden, daß nicht alle Kinder in der Neonatalzeit neurologisch untersucht worden waren. Nur eines dieser Kinder zeigte bleibende neurologische Störungen.

nach dem zweiten Lebensjahr.

28 der 45 Kinder waren als Risikokinder zur Entwicklungskontrolle in die Entwicklungsneurologische Sprechstunde überwiesen worden. Bei 5 dieser Risikokinder blieben definitive neurologische Störungen bestehen.

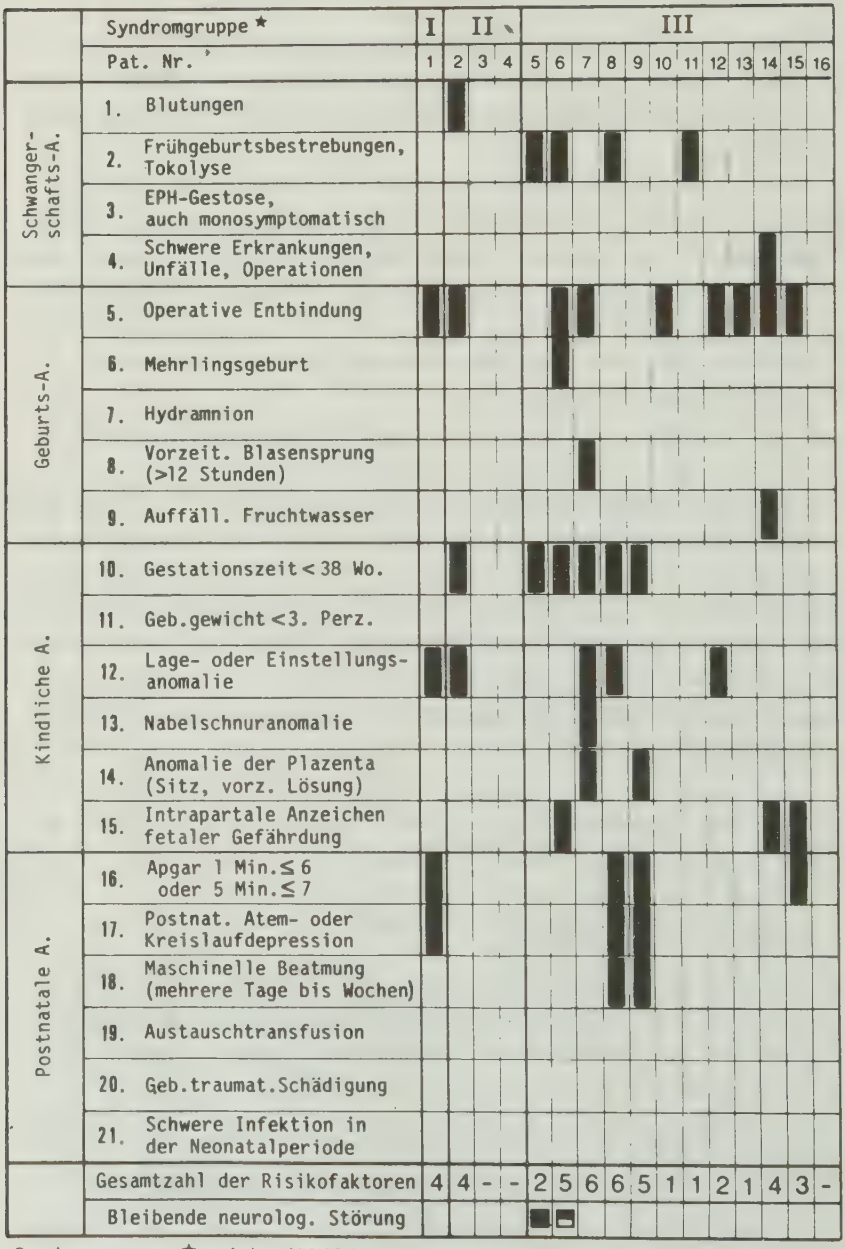
Abbildung 3 stellt die Häufigkeit und Verteilung der ermittelten Risikofaktoren bei den einzelnen Kindern dar. Für die meisten Kinder waren Risikofaktoren aus der Anamnese eruierbar (0.85), im Durchschnitt 3.47 Risikofaktoren je Kind.
7 zum Termin geborene Kinder mit Durchgangssyndrom jedoch hatten eine völlig leere Anamnese (0.15).
Aus der Abbildung wird auch die höhere Belastung frühgeborener Kinder durch prae- und perinatale Komplikationen ersichtlich. Einer durchschnittlichen Anzahl von 1.8 Risikofaktoren pro Kind bei reifgeborenen Kindern steht eine Anzahl von 4.92 Risikofaktoren pro Kind bei Frühgeborenen gegenüber.
Alle Kinder mit bleibenden neurologischen Störungen waren Frühgeborene. Die Anzahl der Risikofaktoren pro Kind war, unabhängig vom Ausmaß des neurologischen Befundes, sehr unterschiedlich. Der Durchschnitt lag jedoch mit 5.0 Risikofaktoren pro Kind deutlich über dem Durchschnitt des Gesamtkollektivs.

Im folgenden werden die prae- und perinatalen Anamnesen der 6 Kinder mit bleibenden neurologischen Behinderungen kurz beschrieben:

- Ausgeprägte Behinderung

  Eines der beiden Kinder (Pat. Nr. 17) mit schwerer spastischer Tetraparese wurde in der 30. Schwangerschaftswoche mit einem Geburtsgewicht von 1400 Gramm geboren. Bei blutender Plazenta praevia wurde der Junge aus Beckenendlage mit Manualhilfe entwickelt. Er mußte sofort nach der Geburt intubiert werden. Es war maschinelle Beatmung über zwei Wochen notwendig, unter der sich ein Syndrom der Hyalinen Membranen und eine Retinopathia praematurorum ausbildeten.
  Das andere schwer behinderte Kind (Pat. Nr. 5) wurde nach 5-wöchiger

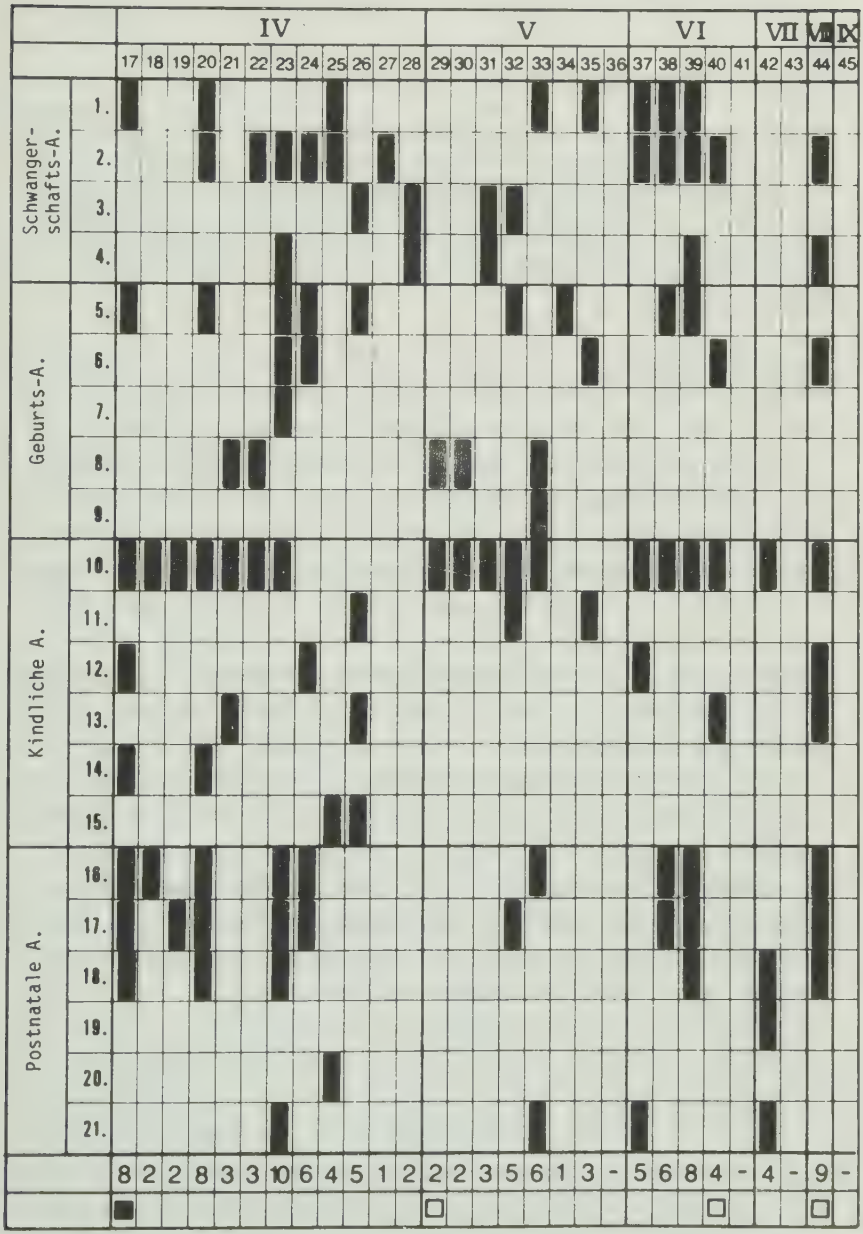
Abbildung 3: Häufigkeit und Verteilung von Risikofaktoren bei Kindern mit Durchgangssyndromen - 1 -



Syndromgruppen★ siehe Abbildung 1

Symbole für bleibende neurologische Störungen siehe Seite 26

Abbildung 3: Häufigkeit und Verteilung von Risikofaktoren bei Kindern mit Durchgangssyndromen - 2 -



tokolytischer Behandlung der Mutter in der 30. Schwangerschaftswoche mit einem Geburtsgewicht von 2000 Gramm spontan geboren. Es ergaben sich keine Komplikationen.

- Mäßige Behinderung

Das Kind mit mäßiger spastischer Tetraparese (Pat. Nr. 6) wurde als 1. Zwilling nach mehrwöchiger Tokolyse-Behandlung der Mutter in der 36. Schwangerschaftswoche mit einem Geburtsgewicht von 2210 Gramm geboren. Wegen intrapartaler Dezeleration der Herztöne mußte eine Vakuumextraktion durchgeführt werden. Postnatal befand sich das Mädchen in gutem Zustand.

- Leichte neurologische Störungen

Ihr Zwillingsbruder (Pat. Nr. 40) mußte ebenfalls durch Vakuumextraktion bei Vorfall der Nabelschnur entbunden werden. Er wog bei der Geburt 1890 Gramm.
Ein weiteres Kind (Pat. Nr. 29) wurde nach problemloser Schwangerschaft und nach vorzeitigem Blasensprung spontan und komplikationslos in der 37. Schwangerschaftswoche mit einem Geburtsgewicht von 3050 Gramm geboren.
Beim 3. Kind (Pat. Nr. 44) traten bereits während der Schwangerschaft mehrere Komplikationen auf (Frühgeburtsbestrebungen über mehrere Wochen, hämorrhagische Gastritis, drohende Herzinsuffizienz der Mutter unter der tokolytischen Behandlung). Das Mädchen wurde in der 31. Schwangerschaftswoche als 2. Zwilling bei doppelter Nabelschnurumschlingung mit einem Geburtsgewicht von 1090 Gramm aus Beckenendlage entbunden. Unmittelbar nach der Geburt mußte es intubiert werden. Die maschienelle Beatmung dauerte mehrere Tage. In den ersten Lebenstagen fielen eine Muskelhypotonie, eine Lageasymmetrie und ein inkonstantes Sonnenuntergangsphänomen auf.

6. DISKUSSION

6.1. Zusammenfassung der Ergebnisse

Zu Beginn der Diskussion werden die Ergebnisse noch einmal kurz zusammengefaßt:

- Die Studie wurde an einer klar definierten Gruppe von 45 Kindern durchgeführt, die in den ersten beiden Lebensjahren wegen neurologischer Auffälligkeiten in der Abteilung Entwicklungsneurologie mehrmals untersucht worden waren.

- Die meisten Kinder des untersuchten Kollektivs waren bereits während des 1. Trimenons auffällig geworden (0.78).

- Neurologische Durchgangssyndrome waren am häufigsten während der ersten 9 Lebensmonate. Die vorübergehende Symptomatik verschwand spätestens bis zum 18. Lebensmonat. Als Zeitraum der stärksten Rückgangsrate pathologischer Befunde stellte sich das 3. Trimenon heraus.

- Die Zahl der ausgeprägten Befunde verringerte sich bereits nach dem ersten halben Lebensjahr erheblich. Nach dem 3. Trimenon mußte nur noch bei 2 Kindern ein ausgeprägter Befund erhoben werden. Beide Kinder entwickelten eine deutlich ausgeprägte spastische Tetraparese.

- Die neurologische Symptomatik ließ sich in Form neurologischer Syndrome erfassen. Die Syndrome Hypertonie und Lageasymmetrie wurden am häufigsten diagnostiziert.

- Die meisten Kinder wiesen mehrere Syndrome auf (0.91). Am häufigsten kam eine Hypertonie in Kombination mit einer Lageasymmetrie und/oder Hyperexzitabilität vor. Es zeigten sich keine Unterschiede zwischen Früh- und Reifgeborenen in der Symptomatik.
  Die Häufigkeit von Multisyndromen sank nach dem ersten Lebenshalbjahr deutlich ab. Kinder mit drei Syndromen behielten am längsten eine Mehrfach-Symptomatik.

- Hypertone Tonusstörungen verschwanden größtenteils während des 3. Trimenons. Eine darüber hinaus andauernde Hypertonie war als prognostisch ungünstig anzusehen.

- Primär hypotone Tonusstörungen wurden größtenteils schon im 1. Trimenon erfaßt. Jedoch kamen auch noch zu späteren Zeitpunkten gehäuft hypotone Tonusstörungen bei ehemals hypertonen Kindern zum Vorschein. Eine Hypotonie wurde daher auch nach dem ersten Lebensjahr noch relativ häufig gesehen (n=10). Kinder mit bleibenden neurologischen Störungen hatten oft nach dem ersten Lebensjahr eine mäßige Hypotonie.

- Die Dystonie war ein seltener Befund (n=2).

- Tonusstörungen erwiesen sich als häufig inkonstanter Befund.
  Eine definitive Änderung der Tonusstörung wurde bei 13 Kindern gesehen. Es fand vor allem ein Wechsel von einer Hypertonie zu einer Hypotonie statt.
  Auch vorübergehende Inkonstanzen der Tonusstörung wurden beobachtet.

- Bei 8 Kindern trat eine Hypertonie und eine Hypotonie gleichzeitig an verschiedenen Muskelgruppen auf, meist nur während des ersten Lebenshalbjahres.

- Die Lageasymmetrie war ein häufig diagnostizierter Befund. Sie war größtenteils nach dem 3. Trimenon verschwunden, hatte aber auch bei längerem Anhalten eine günstige Prognose.

- Das Hyperexzitabilitätssyndrom kam vor allem bei jungen Säuglingen vor. Bei den meisten Kindern war das Hyperexzitabilitätssyndrom nach dem ersten halben Lebensjahr wieder verschwunden. Ein Kind zeigte noch im 4. Trimenon eine Hyperexzitabilität.
  Als einzelnes Syndrom wurde das Hyperexzitabilitätssyndrom nicht beobachtet. Meist trat es in Kombination mit einer Hypertonie auf (0.87).

- Eine Hemi-Symptomatik wurde nur bei 4 Kindern während jeweils einer Untersuchung beobachtet. Ein Kind zeigte eine konstante Hemi-Symptomatik diskreter Ausprägung bis in das zweite Lebensjahr.

- Einzelne neurologische Symptome wie abnorme Muskeleigenreflexe, auffällige frühkindliche Automatismen oder eine deutliche Strecktendenz der Beine waren meist nur inkonstant, während einer einzelnen Untersuchung, nachweisbar. Ihnen kam erst ab dem 3. bis 4. Trimenon Bedeutung zu, wenn sie konstant auftraten.

- Ein konstanter Strabismus trat frühzeitig bei den beiden Kindern mit ausgeprägter spastischer Tetraparese auf.

- Bei 6 Kindern (0.13) blieben pathologische neurologische Befunde über das zweite Lebensjahr hinaus bestehen.
  2 dieser Kinder waren durch eine ausgeprägte spastische Tetraparese schwerbehindert. Die Diagnose festigte sich um das 3. bis 4. Trimenon.
  Ein Kind entwickelte eine mäßige spastische Tetraparese am Beginn des dritten Lebensjahres. Es hatte zuvor ein unauffälliges Intervall von 1 1/2 Jahren durchlaufen.
  3 weitere Kinder wiesen nach dem zweiten Lebensjahr noch leichte neurologische Störungen auf. 2 dieser Kinder waren zwischenzeitlich unauffällig gewesen.

- 24 Kinder waren ehemalige Frühgeborene unter der 38. Schwangerschaftswoche (0.53). Alle Kinder mit bleibenden neurologischen Störungen waren ehemalige Frühgeborene.

- Für die meisten Kinder ließen sich prae- oder perinatale Risikofaktoren aus der Anamnese ermitteln (0.85). 28 Kinder galten bei der Überweisung als Risikokinder. 5 dieser Kinder entwickelten neurologische Behinderungen.
  7 reifgeborene Kinder mit Durchgangssyndromen jedoch hatten eine völlig leere Anamnese.

6.2. Vergleich der Ergebnisse mit der Literatur

Wie bereits in der Einleitung hervorgehoben wurde, liegen über den Verlauf neurologischer Auffälligkeiten im ersten Lebensjahr kaum Untersuchungen vor. Das Interesse der Studien lag bisher meist bei der späteren Morbidität von Risikokindern oder bei der prognostischen Wertigkeit der neurologischen Neugeborenen-Untersuchung. Erfahrungen, die aus der Neurologie des Neugeborenen gewonnen wurden, sind jedoch nicht direkt auf das spätere Säuglingsalter übertragbar.
Was die vorhandenen Arbeiten über die Neurologie des ersten Lebensjahres betrifft, so zeigt die Verschiedenartigkeit der Beurteilung neurologischer Befunde beim Säugling, daß auf diesem Gebiet in Zukunft noch vieles zu klären sein wird.

In Übereinstimmung mit den Angaben in der Literatur wurden in der vorliegenden Studie die meisten Kinder mit neurologischen Durchgangssyndromen bereits während des 1. Trimenons neurologisch auffällig (ILLINGWORTH 1975, DRILLIEN 1972).

Als die wesentliche Altersstufe, in der vorübergehend neurologische Abnormitäten verschwanden, ausgeprägte Behinderungen jedoch deutlich zu werden begannen, stellte sich das 3. Trimenon heraus (SAINT-ANNE DARGASSIES 1972a, 1977, AMIEL-TISON 1977). Teilweise wird in der Literatur ein starker Normalisierungstrend schon während des 2. Trimenons beschrieben (STAVE 1979, STAVE und RUVALO 1980, SCHLACK 1982/83).
Für diesen Zeitraum ließ sich in der vorliegenden Studie lediglich ein starker Rückgang an ausgeprägten Befunden registrieren.

Gutartige neurologische Durchgangssyndrome waren in Übereinstimmung mit den Angaben von MINKOWSKI und Mitarbeiter (1977) bis zum 18. Lebensmonat verschwunden. Bei einigen Kindern kamen jedoch zu einem späteren Zeitpunkt noch einmal kurzfristig diskrete neurologische Symptome zum Vorschein, oder es entwickelten sich nach einem symptomfreien Intervall bleibende neurologische Störungen. Eine definitive Prognose war daher auch im Alter von 18 Monaten noch nicht endgültig möglich (BIERMAN-VAN EENDENBURG et al. 1981, TOUWEN 1982a).

Die typischen neurologischen Zeichen der Zerebralparese erschienen erst nach einer Latenzzeit von mehreren Monaten (ILLINGWORTH 1975, TOUWEN 1975/76, SAINT-ANNE DARGASSIES 1977, STAVE 1979). Die Unterscheidung ausgeprägter Zerebralparesen von gutartigen Durchgangssyndromen bereits bis zum 6. Lebensmonat, wie es von manchen Autoren gefordert wird (RAUTENBACH 1970, STAVE 1979, LESIGANG 1982/83), war nicht möglich. Daß nur mäßig ausgeprägte Zerebralparesen, wie LESIGANG (1978) berichtet, bis ins Kleinkindalter verborgen bleiben können, zeigte sich bei einem der Kinder.

Leichte und mäßige neurologische Behinderungen waren bei einem Teil der Kinder auch im Alter von 18 Monaten noch nicht erkennbar (BIERMAN-VAN EENDENBURG et al. 1981, TOUWEN 1982a). Die neurologischen Durchgangssyndrome verschwanden bei diesen Kindern zwar bis zum Ende des ersten Lebensjahres. Es trat jedoch nach einer längeren Latenzzeit im Kleinkindalter wieder eine Symptomatik im Sinne einer leichten Spastik oder einer zerebralen Dysfunktion auf (DRILLIEN 1972, SAINT-ANNE DARGASSIES 1972a, RUBIN und BALOW 1980, PRECHTL 1981a, LESIGANG 1982/83). Eines dieser Kinder war bis zur Einschulung wieder ohne auffälligen Befund. Die spontane Kompensation leichter neurologischer Störungszeichen bis ins Schulkindalter ist unter anderem von LESIGANG (1978, 1982/83) beschrieben worden.
Bei der Einteilung der neurologischen Symptomatik in Syndrome zeigte die Mehrzahl der Kinder mehr als ein neurologisches Syndrom (BUCHWALD-SAAL 1978, GRIPPO et al. 1984). Die Anzahl der diagnostizierten Syndrome wies jedoch keine Beziehung zur Prognose oder zur perinatalen Anamnese auf. Gegenteilige Angaben in der Literatur (SCHULTE et al. 1965b, BEINTEMA 1968, PARMELEE und MICHAELIS 1971) bezogen sich auf die Neugeborenen-Neurologie. Sie sind daher nicht direkt vergleichbar.

Beim Vergleich der Tonusstörungen mit den Angaben in der Literatur zeigt sich, daß diese in ihrer Bedeutung offensichtlich schwierig einzuordnen sind. Es herrscht keine einheitliche Meinung über die prognostische Bedeutung von Hypotonie und Hypertonie im ersten Lebensjahr. Die differenzierte Bewertung der Tonusstörungen an den verschiedenen Muskelgruppen führt zu einer Vielzahl von Einzelergebnissen. Dazu erschweren altersabhängige physiologische Veränderungen des Muskeltonus in der

Entwicklung des Kindes den Vergleich einzelner Untersuchungen (AMIEL-TISON 1977). So messen ELLENBERG und NELSON (1981) einer Hypertonie beim 4 Monate alten Kind mehr Gewicht bei als einer Hypotonie, wobei sie eine Hypertonie an Rumpf und Nacken als schwerwiegender erachten als an den Extremitäten. Andere Autoren sehen dagegen eine Hypertonie der Extremitäten, vor allem der unteren Extremitäten, während des 2. und 3. Trimenons als prognostisch besonders bedeutsames Zeichen an (SAINT-ANNE DARGASSIES 1972a, AMIEL-TISON 1977). SAINT-ANNE DARGASSIES (1972a) betont dabei gleichzeitig den pathologischen Charakter einer Hypotonie der Körperachse, da durch diese die Ausbildung der Stell- und Gleichgewichtsreaktionen behindert wird. An anderen Stellen (KÖNG 1972, SAINT-ANNE DARGASSIES 1972a, STENZEL und MITTERMAIER 1975/76) wird die Bedeutung der muskulären Abspreizhemmung in den Hüftgelenken als Vorbote einer Diplegie hervorgehoben. RAUTENBACH (1972) wiederum schreibt hypotonen Tonusstörungen größere prognostische Bedeutung zu.

In der vorliegenden Studie wurde der Verlauf der Tonusstörungen nicht auf einzelne Muskelgruppen bezogen betrachtet, sondern lediglich die generelle Art der Tonusstörung verfolgt. In Übereinstimmung mit SAINT-ANNE DARGASSIES (1972a) hatten alle Kinder mit bleibenden neurologischen Defiziten während des ersten Lebensjahres Störungen des Muskeltonus. Tonusstörungen waren aber auch bei Kindern mit gutartigen Durchgangssyndromen der weitaus häufigste Befund.
Alle Kinder, die später eine spastische Tetraparese entwickelten, hatten im Säuglingsalter eine Hypertonie aufgewiesen. Bei dieser Feststellung ist jedoch zu beachten, daß aus methodischen Gründen die Anzahl hypertoner Kinder in dieser Studie wesentlich höher lag als die hypotoner Kinder.

Kinder mit hypotonen Tonusstörungen nahmen vorwiegend einen gutartigen Verlauf (KÖNG 1972, HAAS und MICHAELIS 1984). Es waren gehäuft ehemalige Frühgeborene (HAAS 1982/83).

Die Dystonie als Vorläufer der Spastizität konnte nicht bestätigt werden (HAAS 1982/83).

Wie bereits in anderen Studien erwähnt (BUCHWALD-SAAL 1978, SAINT-ANNE

DARGASSIES 1972a) kommen hypertone und hypotone Tonusstörungen beim selben Kind als Kombinationssyndrom vor.

Eine Änderung des Muskeltonus von hypoton zu hyperton in den ersten Lebenswochen (STENZEL und MITTERMAIER 1975/76) oder von hyperton zu hypoton am Ende des ersten Lebensjahres (DRILLIEN 1972, GRIPPO et al. 1984) ist beschrieben worden. DRILLIEN (1972) bemerkte, daß bei Kindern mit transienter Dystonie im Alter von einem Jahr teilweise eine Hypotonie nachweisbar war. Unter diesen Kindern befand sich etwa die Hälfte derjenigen Kinder, die später eine Diplegie oder eine Ataxie entwickelten. In der vorliegenden Studie zeigten alle hypertonen Kinder mit bleibenden neurologischen Störungen zu späteren Zeitpunkten eine Hypotonie.

Ein Hyperexzitabilitätssyndrom fand sich in Übereinstimmung mit der Literatur vor allem bei jungen Säuglingen im ersten Lebenshalbjahr (DRILLIEN 1972, SAINT-ANNE DARGASSIES 1972a, STENZEL und MITTERMAIER 1975/76, AMIEL-TISON 1977, BIERMAN-VAN EENDENBURG et al. 1981, PRECHTL 1981a, HAAS 1982/83). Meist trat es in Kombination mit einer Hypertonie auf (PRECHTL 1960, BEINTEMA 1968, PARMELEE und MICHAELIS 1971, TOUWEN 1971, DRILLIEN 1972, SAINT-ANNE DARGASSIES 1972a, BUCHWALD-SAAL 1978, GRIPPO et al. 1984). DRILLIEN (1972) bezeichnet das gleichzeitige Vorkommen von Hypertonie und Hyperexzitabilität bei Kindern mit niedrigem Geburtsgewicht als "Transiente Dystonie", wobei sie auch die überwiegend günstige Prognose des Syndroms bezüglich der Zerebralparese verdeutlicht. Im Gegensatz zu den Angaben von PRECHTL (1981a) fand sich in dieser Studie das Hyperexzitabilitätssyndrom öfter über einen längeren Zeitraum als 3 bis 4 Monate. Es dauerte sogar in einem Fall über das gesamte erste Lebensjahr hin an. Zusammenhänge zwischen der Dauer der Symptomatik und der Prognose, wie TOUWEN (1978a) sie gefunden hatte, waren nicht zu erkennen.

Eine Lageasymmetrie fand sich als häufiges und gutartiges Durchgangssyndrom (KÖNG 1972, SAINT-ANNE DARGASSIES 1972a, STENZEL und MITTERMAIER 1975/76, AMIEL-TISON 1977, HAIDVOGL 1979, HAAS 1982/83).
Es wurde auch von Kindern mit bleibenden neurologischen Störungen in der Regel im 2. und 3. Trimenon überwunden (KÖNG 1972, STENZEL und MITTERMAIER 1975/76).

Einzelne abnorme neurologische Symptome waren meist nur inkonstant nachweisbar. Ihnen kam nur eingeschränkte Bedeutung zu (SAINT-ANNE DARGASSIES 1972, FLEHMIG 1979, GRIPPO et al. 1984).

6.3. Schlußfolgerungen zu den neurologischen Durchgangssyndromen

Aufgabe der vorliegenden Studie war es, an einer klar definierten Gruppe von Säuglingen retrospektiv den Verlauf abnormer neurologischer Befunde des ersten Lebensjahres darzustellen.

Wie auch aus dem Studium der Literatur deutlich wird, nimmt der größte Teil dieser neurologischen Auffälligkeiten einen gutartigen Verlauf. Sie verschwinden meist während des ersten Lebensjahres, spätestens jedoch bis zum 18. Lebensmonat wieder. Nur wenige Kinder entwickeln eine definitive Behinderung.

Die Symptomatik dieser Befunde tritt meist schon im frühen Säuglingsalter auf. Sie äußert sich in Störungen komplexer Funktionen des zentralen Nervensystems, vorwiegend in Störungen der Muskeltonusregulation und der Erregbarkeit, und läßt sich größtenteils als neurologisches Syndrom oder als Kombination mehrerer solcher Syndrome erfassen. Diese werden wegen ihres vornehmlich transitorischen Charakters als Durchgangssyndrome bezeichnet. Für die einzelnen Syndrome sind bestimmte Verläufe charakteristisch, die auch Aussagen zur Prognose erlauben. Welchen Verlauf jedoch ein einzelnes Kind einschlagen wird, läßt sich nach den Ergebnissen dieser Arbeit vor dem 3. bis 4. Trimenon noch nicht absehen. Der Störung des Muskeltonus scheint prognostisch eine besondere Bedeutung zuzukommen.

Es stellt sich die Frage nach der Ätiologie dieser Durchgangssyndrome. Für eine gewisse Anzahl von Befunden ist anzunehmen, daß sie lediglich Normvarianten einer im Grunde ungestörten Entwicklung darstellen (SAINT-ANNE DARGASSIES 1972a, LESIGANG 1977, HARNACK et al. 1977, HAIDVOGL 1979, KÖNG 1982). Eine weite Variabilität des Normalen, verbunden mit einer schwierigen Untersuchung, erschwert vor allem bei der Beurteilung des Muskeltonus die Abgrenzung des Pathologischen zum Normalen

(JOPPICH und SCHULTE 1968, ILLINGWORTH 1975, AMIEL-TISON 1977). Andererseits können Durchgangssyndrome auch als Folgen einer Irritation des kindlichen Gehirns aufgefaßt werden. Sie sind in diesem Sinne als Imbalancen neuronaler Steuerungsfunktionen (MICHAELIS 1982/83, GRIPPO et al. 1984) zu sehen, die im Verlauf der weiteren Entwicklung unter zentralnervöse Kontrolle gebracht werden. Sie müssen nicht immer Ausdruck einer eingetretenen Hirnschädigung sein. Auf eine Läsion des kindlichen Gehirns, die aufgrund dessen spezifischer Fähigkeiten zur Kompensation bis zu einem gewissen Grad ausgeglichen werden kann, weist allerdings die Beobachtung hin, daß Kinder nach überstandenem Durchgangssyndrom häufiger Störungen in Bereichen höherer Leistungen des zentralen Nervensystems und Verhaltensauffälligkeiten im Klein- und Schulkindalter aufweisen. Als mögliche Ursache zeigt sich, daß viele Kinder mit neurologischen Durchgangssyndromen durch Risikofaktoren in der prae- und perinatalen Anamnese belastet sind. Auch müssen frühe embryonale Faktoren und eine genetische Disposition in Erwägung gezogen werden, zumal für einen Teil der Kinder keinerlei Risikofaktoren eruierbar sind.

Unklar ist jedoch, warum manche Kinder mit Durchgangssyndromen sich völlig erholen, während andere eine bleibende neurologische Behinderung entwickeln. In dieser Frage wird die Bedeutung genetischer Faktoren diskutiert, durch die eine erhöhte Vulnerabilität bzw. größere Widerstandskraft des zentralen Nervensystems gegenüber schädigenden Einflüssen und die Fähigkeit zur funktionellen Kompensation aufgetretener Läsionen determiert sein könnte (PRECHTL 1982, TOUWEN 1982a, LESIGANG 1982/83).
Nicht zuletzt sind als wesentliches Kriterium für die Bewältigung von Entwicklungsstörungen die psychosozialen Bedingungen des Kindes zu nennen, deren Bedeutung vor allem für die Entwicklung der ersten Lebensjahre unbestritten ist (MICHAELIS 1982/83, SCHLACK 1982/83, HAAS et al. 1983).

7. ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Untersuchung erfolgte an einer definierten Gruppe von 45 Kindern des Jahrgangs 1977, die in der Abteilung Entwicklungsneurologie der Universitäts-Kinderklinik Tübingen wegen neurologischer Auffälligkeiten während des ersten und zweiten Lebensjahres regelmäßig vorgestellt worden waren. Es handelt sich daher um eine bereits vorselektierte Population von "RisikoKindern".

Das Ziel der Untersuchung bestand darin, nähere Vorstellungen über die sogenannten neurologischen Durchgangssyndrome zu gewinnen.

Zu diesem Zweck wurde die Symptomatik der Kinder beschrieben und ihr Verlauf bis zu ihrem Verschwinden bzw. bis zum Manifestwerden einer neurologischen Behinderung verfolgt.

Es zeigte sich, daß die Kinder meist schon während des 1. Trimenons auffällig wurden. Die meisten Durchgangssyndrome nahmen einen gutartigen Verlauf. Die Symptomatik verschwand größtenteils bis zum Ende des ersten Lebensjahres, spätestens bis zum 18. Lebensmonat wieder. Nur wenige Kinder entwickelten eine neurologische Behinderung, die in Form einer spastischen Tetraparese oder einer Zerebralen Dysfunktion zum Ausdruck kam. Als für den Verlauf der Entwicklungsstörungen bedeutsamer Zeitraum erwies sich das 3. Trimenon: Während dieser Zeit war die stärkste Rückgangsrate an Durchgangssyndromen zu verzeichnen. Deutliche Behinderungen begannen sich ab dieser Zeit zu manifestieren. Leichtere neurologische Störungen jedoch kamen erst nach einer Latenzzeit im Kleinkindesalter zum Vorschein.

Die einzelnen Symptome ließen sich zu folgenden neurologischen Syndromen zusammenfassen: Hyperexzitabilitätssyndrom, Lageasymmetrie, Hypertonie, Hxpotonie und Dystonie. Am häufigsten wurden die Syndrome Hypertonie und Lageasymmetrie diagnostiziert. Für die verschiedenen Syndrome fanden sich charakteristische Verläufe.
Die Mehrzahl der Kinder wies mehrere Syndrome gleichzeitig auf, wobei eine Hypertonie in Kombination mit einer Lageasymmetrie und/oder Hyperexzitabilität am häufigsten beobachtet wurde. Die Anzahl der diagnostizierten Befunde zeigte keinen Bezug zur Prognose.

Einzelne neurologische Symptome, wie einfache oder komplexe motorische Reaktionen, waren meist inkonstant und von untergeordneter Bedeutung.

Die Hälfte der Kinder mit neurologischen Durchgangssyndromen und alle Kinder mit definitiven neurologischen Störungen waren Frühgeborene unter der 38. Schwangerschaftswoche. Für die meisten Kinder ließen sich prae- oder perinatale Risikofaktoren aus der Anamnese ermitteln. Einige Kinder hatten jedoch eine völlig leere Anamnese.

Aufgrund der vorliegenden Ergebnisse sind neurologische Auffälligkeiten im ersten Lebensjahr vorwiegend als gutartige Durchgangssyndrome anzusehen, die im Verlauf der weiteren Entwicklung des Kindes wieder verschwinden. Ein Teil der Befunde sind wahrscheinlich als Normvarianten einer ungestörten Entwicklung zu verstehen. Im übrigen können sie als transitorische Imbalancen neuronaler Steuerungsfunktionen des kindlichen Gehirns aufgefaßt werden, die jedoch nicht immer Ausdruck einer eingetretenen Hirnschädigung sein müssen.

8. LITERATURVERZEICHNIS

AMIEL-TISON, C. (1977)
Standardizing the Physical Examination During the First Year, 473-485
In: Gluck, L.: Intrauterine Asphyxia and the Developing Fetal Brain
Yearbook Med. Publ., Chicago-London

BEINTEMA, D.J. (1968)
A Neurological Study of Newborn Infants
Clin. Dev. Med., No. 28
Heinemann, London

BIERMAN-VAN EENDENBURG, M.E.C., JURGENS-VAN DER ZEE, A.D., OLINGA, A.A., HUISJES, H.H., TOUWEN, B.C.L. (1981)
Predictive Value of Neonatal Neurological Examination: A Follow-up Study at 18 Months
Dev. Med. Child Neurol. 23, 296-305

BUCHWALD-SAAL, M. (1978)
Zur Validität problemorientierter Fragen bei neurologischen Entwicklungskontrollen im Säuglingsalter
Med. Dissertation, Universität Tübingen

CAPUTE, A.J., BIEHL, R.F. (1973)
Functional Developmental Evaluation
Pediatr. CLIN. North Am. 20, 3-26

DE SOUZA, S.W., RICHARDS, B. (1978)
Neurological Sequelae in Newborn Babies after Perinatal Asphyxia
Arch. Dis. Child. 53, 564-569

DOPFER, R. (1977)
Häufigkeit und Verteilung von optimalen obstetrischen und postnatalen Faktoren bei Kindern aus dem Einzugsbereich von Tübingen
Med. Dissertation, Universität Tübingen

DRILLIEN, C.M. (1972)
Abnormal Neurological Signs in the First Year of Life in Low-birthweight Infants: Possible Prognostic Significance
Dev. Med. Child Neurol. 14, 575-584

ELLENBERG, J.H., NELSON, K.B. (1981)
Early Recognition of Infants at High Risk for Cerebral Palsy: Examination at Age Four Months
Dev. Med. Child Neurol. 23, 705-716

FELDKAMP, M. (1976)
Was wird aus den frühdiagnostizierten und frühbehandelten Kindern mit "Zerebraler Bewegungsstörung"?
der kinderarzt 7, 1493-1496

FLEHMIG, I. (1979)
Normale Entwicklung des Säuglings und ihre Abweichungen
Georg Thieme Verlag, Stuttgart

GRIPPO, J., HAAS, G., BUCHWALD-SAAL, M., MICHAELIS, R. (1984)
Transitorische neurologische Befunde bei Risikokindern im ersten Lebensjahr
Klin. Pädiatr. 196, 73-77

HAAS, G., MICHAELIS, R., MENTZEL, H. (1982)
Untersuchungen zur psychomotorischen Entwicklung bei Kindern mit einem Geburtsgewicht unter 2500 g, 309-316
In: Berg, D., Berg-Wurms, U.: Frühgeburt, Amberger Symposion
Wiss. Inf. Jg. 8
Milupa, Friedrichsdorf/Taunus

HAAS, G. (1982/83)
Neurologische Durchgangssyndrome im frühen Säuglingsalter
Pädiatr. Prax. 27, 585-588

HAAS, G. (1983)
Entwicklung und Schicksal Frühgeborener - damals und heute
Monatsschr. Kinderheilk. 131, 702-707

HAAS, G., BUCHWALD-SAAL, M., MENTZEL, H., MICHAELIS, R. (1983)
Mortalität und neurologische Morbidität bei ehemaligen Frühgeborenen und untergewichtigen Termingeborenen
Monatsschr. Kinderheilk. 131, 733-735

HAAS, G., MICHAELIS, R. (1984)
Muskelhypotonie im frühen Säuglingsalter, 97-105
In: Langnickel, D., Gunschera, H.: VIII. Bremer Perinatologisches Fortbildungsseminar
Wiss. Inf. Jg. 10
Milupa, Friedrichsdorf/Taunus

HAIDVOGL, M. (1979)
Dissociation of Maturation: a Distinct Syndrome of Delayed Motor Development
Dev. Med. Child Neurol. 21, 52-57

HAIDVOGL, M., TAUFFKIRCHEN, E. (1979)
Die Unterscheidung zwischen pathologischen Bewegungsmustern und Normvarianten im Säuglingsalter
Wien. Med. Wochenschr. 129, 37-41

HARNACK, G.-A. VON, MORTIER, W., SCHMIDT, E. (1977)
Werden zu viele Säuglinge als neurologisch geschädigt diagnostiziert?
Monatsschr. Kinderheilk. 125, 895-896

HICKL, E.-J., RIEGEL, K. (1974)
Angewandte Perinatologie
Urban und Schwarzenberg, München, Berlin, Wien

ILLINGWORTH, R.S. (1975)
The Development of the Infant and Young Child,
Normal and Abnormal
Churchill Livingstone, Edinburgh, London, New York

JOPPICH, G., SCHULTE, F.J. (1968)
Neurologie des Neugeborenen
Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York

KALVERBOER, A.F., TOUWEN, B.C.L., PRECHTL. H.F.R. (1973)
Follow-up of Infants at Risk of Minor Brain Dysfunction,
173-187
In: De La Cruz, F.F., Fox, B.H., Roberts, R.H.: Minimal
Brain Dysfunction
Ann. NY Acad. Sci.205

KEMMLER, S. (1985)
Gutartige Muskelhypotonien im Kleinkindesalter
Med. Dissertation, Universität Tübingen

KÖNG, E. (1972)
Früherfassung zerebraler Bewegungsstörungen
Pädiat. Fortbildk. Praxis 33, 1-14
Rossi, E., Karger, Basel

KÖNG, E. (1975)
Plastizität des Gehirns als Grundlage der neurophysiologischen Therapie
der Kinderarzt 6, 903-906

KÖNG, E. (1979)
Langzeiterfahrung der Frühtherapie cerebraler Bewegungsstörungen, 187-192
In: Hanefeld, F., Rating, D.: Aktuelle Neuropädiatrie 2
Hippokrates-Verlag, Stuttgart

KÖNG, E. (1982)
Änderung der Situation der zerebralen Bewegungsstörungen, beeinflußt durch Prävention und Frühtherapie
Pädiatr. Fortbildk. Praxis 53, 1-9
Rossi, E., Karger, Basel

LESIGANG, C. (1977)
Reifungsdissoziation. Eine typische Variante der statomotorischen Entwicklung
Wien. Klin. Wochenschr. Jg. 89, 53-58

LESIGANG, C. (1978)
Die motoskopische Erkennung minimaler Zerebralparesen
Facultas-Verlag, Wien

LESIGANG, C. (1982/83)
Therapeutische Gesichtspunkte bei minimaler zerebraler Dysfunktion
Pädiatr. Prax. 27, 601-606

MICHAELIS, R., DOPFER, R., GERBIG, W., DOPFER-FELLER, P., ROHR, M. (1979)
I. Die Erfassung obstetrischer und postnataler Risikofaktoren durch eine Liste optimaler Bedingungen
Monatsschr. Kinderheilk. 127, 149-155

MICHAELIS, R., HEGE, U. (1982)
Die infantilen Zerebralparesen
Aktuel. Neurol. 9, 35-41

MICHAELIS, R. (1982/83)
Die Belastung der Eltern-Kind-Beziehung durch therapeutische Maßnahmen
Pädiatr. Prax. 27, 629-634

MINKOWSKI, A., AMIEL-TISON, C., CUKIER, F., DREYFUS-BRISAC, C., RELIER, J.P., DE BETHMANN, O. (1977)
Long-term Follow-up and Sequelae of Asphyxiated Infants, 309-330
In: Gluck, L.: Intrauterine Asphyxia and the Developing Fetal Brain
Yearbook Med. Publ., Chicago-London

NELSON, K.B., ELLENBERG, J.H. (1979)
Neonatal Signs as Predictors of Cerebral Palsy
Pediatrics 64, 225-232

NJIOKIKTJIEN, C., KURVER, P. (1980)
Predictive Value of Neonatal Neurological Examination for Cerebral Function in Infancy
Dev. Med. Child Neurol. 22, 736-747

OPPÉ, T.E. (1967)
Risk Registers for Babies
Dev. Med. Child Neurol. 9, 13-21

OHRT, B. (1982/83)
Kinderärztliche Vorsorge und kindliche Hirnfunktion. Therapie entwicklungsgestörter Kinder - Überdenken alter Konzepte
Pädiatr. Prax. 27, 569-576

PARMELEE, A.H., MICHAELIS, R. (1971)
Neurological Examination of the Newborn, 3-23
In: Hellmuth, J.: Exceptional Infant
Vol. 2, Studies in Abnormalities
Brunner/Mazel, New York

PRECHTL, H.F.R. (1960)
Die neurologische Untersuchung des Neugeborenen
Wien. Med. Wochenschr. 110, 1035-1039

PRECHTL, H.F.R. (1968)
Neurological Findings in Newborn Infants after Pre- and Paranatal Complications, 303-321
In: Jonxis, J.H.P., Visser, H.K.A., Troelsta, J.A.: Aspects of Prematurity and Dysmaturity, Nutricia Symp., Stenfert Kroese, Leiden

PRECHTL, H.F.R. (1971)
Motor Behavior in Relation to Brain Structure, 133-145
In. Stoelinga, G.B.A., van der Werff ten Bosch, J.J.: Normal and Abnormal Development of Brain and Behavior, Boerhaave Series for Postgraduate Medical Education, Leiden

PRECHTL, H.F.R., BEINTEMA, D.J. (1976)
Die neurologische Untersuchung des reifen Neugeborenen
Georg Thieme Verlag, Stuttgart

PRECHTL, H.F.R. (1981a)
The Study of Neural Development as a Perspective of Clinical Problems, 198-215
Clin. Developmental Med. 77/78
In: Connolly, K.J., Prechtl, H.F.R.: Maturation and Development
Heinemann, London

PRECHTL, H.F.R. (1981b)
Regressions and Transformations during Neurological Development, 103-116
In: Bever, T.: Regressions in Development: Basic Phenomea and Theoretical Alternatives
Erlbaum, Hillsdale

PRECHTL, H.F.R. (1982)
Bestimmung der Risikofaktoren für Behinderung
Pädiat. Fortbildk. Praxis 53, 54-62
Rossi, E., Karger, Basel

RAUTENBACH, M. (1970)
Zur Früherkennung zerebraler Bewegungsstörungen bei Frühgeborenen und reifgeborenen Risikokindern
Kinderärztl. Prax. 38, 289-303

RAUTENBACH, M. (1972)
Erfahrungsbericht zur Früherkennung von zerebralen Bewegungsstörungen bei Risikokindern
Kinderärztl. Prax. 40, 415-424

RUBIN, R.A., BALOW, B. (1980)
Infant Neurological Abnormalities as Indicators of Cognitive Impairment
Dev. Med. Child Neurol. 22, 336-343

SAINT-ANNE DARGASSIES, S. (1972a)
Neurodevelopmental Symptoms During the First Year of Life
Part I: Essential Landmarks for Each Key-age
Dev. Med. Child Neurol. 14, 235-246

SAINT-ANNE DARGASSIES, S. (1972b)
Neurodevelopmental Symptoms During the First Year of Life
Part II: Practical Examples and the Application of this Assessment Method of the Abnormal Infant
Dev. Med. Child Neurol. 14, 247-263

SAINT-ANNE DARGASSIES, S. (1977)
Long-term Neurological Follow-up Study of 286 Truly Premature Infants. I: Neurological Sequelae
Dev. Med. Child Neurol. 19, 462-478

SCHLACK, H.-G. (1982/83)
Therapie bei Entwicklungsstörungen im Säuglingsalter. Indikationen und Möglichkeiten
Pädiatr. Prax. 27, 623-628

SCHULTE, F.J., MICHAELIS, R., FILIPP, E. (1965a)
Neurologie des Neugeborenen. I. Mitteilung: Ursachen und klinische Symptomatologie von Funktionsstörungen des Nervensystems bei Neugeborenen
Zeitschrift für Kinderheilkunde 93, 242-263

SCHULTE, F.J., FILIPP, E., MICHAELIS, R. (1965b)
Neurologie des Neugeborenen. II. Mitteilung: Die Prognose von Funktionsstörungen des zentralen Nervensystems beim Neugeborenen
Zeitschrift für Kinderheilkunde 93, 264-276

SHERIDAN, M.D. (1962)
Infants at Risk of Handicapping Conditions
Mth. Bull. Minist. Hlth. Lab. Serv., Nr. 212, 38

SHERIDAN, M.D. (1975)
From Birth to Five Years. Childrens Developmental Progress
NFER-Nelson Verlag, Windsor

STAUDT, F., ROSIE, A., HELWIG, H. (1982)
Sinn und Unsinn der Behandlung von Bewegungsstörungen im Säuglingsalter
Monatsschr. Kinderheilkd. 130, 476-479

STAVE, U. (1979)
Entwicklungsneurologische Untersuchungen an Risikosäuglingen
Monatsschr. Kinderheilkd. 127, 621-627

STAVE, U. (1980)
Standardisierte Nachuntersuchungen von Risikokindern
Sozialpädiatrie, 2. Jg., 34-37

STAVE, U., RUVALO, C. (1980)
Neurological Development in Very-low-birth-weight Infants. Application of a Standardized Examination and Prechtl's Optimality Concept in Routine Evaluations
Early Hum. Dev. 4, 229-241

STENZEL, K., MITTERMAIER, G. (1975/76)
Prognostische Bedeutung neurologischer Symptome im frühen Säuglingsalter
Pädiatr. Prax. 16, 49-60

TOUWEN, B.C.L. (1970)
The Relationship Between Neonatal and Follow-up Findings, 303-306
In: Saling, E., Schulte, F.J.: Perinatale Medizin
Bd. II, 3. Dt. Kongress
Georg Thieme Verlag, Stuttgart

TOUWEN, B.C.L. (1971)
Neurological Follow-up of Infants Born After Obstetrical Complications, 179-186
In: Stoelinga, G.B.A., van der Werff ten Bosch, J.J.: Normal and Abnormal Development of Brain and Behavior, Boerhaave Series for Postgraduate Medical Education, Leiden

TOUWEN, B.C.L. (1974)
Neurologische Untersuchung im Säuglingsalter
Pädiat. Forbildk. Prax. 40, 58-63
Rossi. E., Karger, Basel

TOUWEN, B.C.L. (1975/76)
Frühdiagnose der Zerebralparese
Pädiatr. Prax. 16, 347-353

TOUWEN, B.C.L. (1976)
Neurological Development in Infancy
Clin. Developmental Med. 58
Heinemann, London, Lippincott, Philadelphia

TOUWEN, B.C.L. (1978a)
Early Detection of Developmental Neurological Disorders, 244-261
In: Jonxis, J.H.P.: Growth and Development of the Full-term and Premature Infant. The Jonxis Lectures,
Vol. 1, Excerpta Medica, Amsterdam

TOUWEN, B.C.L. (1978b)
Variability and Stereotypy in Normal and Deviant Development, 99-110
In: Apley, J.: Care of the Handicapped Child,
A Festschrift for R. MacKeith
Clin. Developmental Med. 67
Heinemann, London

TOUWEN, B.C.L., LOK-MEIJER, T.Y., HUISJES, H.J., OLINGA, A.A. (1982a)
The recovery rate of neurologically deviant newborns
Early Hum. Dev. 7, 131-148

TOUWEN, B.C.L. (1982b)
Variability and Stereotypy in Neurological Development
Pädiat. Fortbildk. Prax. 53, 70-77
Rossi, E., Karger, Basel

VLACH, V. (1972)
Ein Screeningtest zur Früherkennung von Entwicklungsstörungen beim Säugling
Pädiatr. Prax. 11, 385-392

VOJTA, V. (1981)
Die zerebralen Bewegungsstörungen im Säuglingsalter
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

WEBER, S. (1981)
Zur Häufigkeit der durch Früherkennungsuntersuchungen erfaßten "zerebralen Bewegungsstörungen" und ihre Behandlung durch Krankengymnastik
Klin. Pädiatr. 193, 347-349

WEBER, S., RIEDESSER, P. (1982)
Krankengymnastik beim Säugling - eine unschädliche und unbedenklich zu verordnende Maßnahme?
Monatschr. Kinderheilkd. 130, 475-476

Ich bedanke mich bei Herrn Prof. Dr. Michaelis für die Bereitstellung des Themas und seine freundliche, aufmerksame Betreuung bei der Abfassung der Arbeit.
Auch allen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Abteilung Entwicklungsneurologie danke ich für ihre stets freundliche Unterstützung.

LEBENSLAUF

Am 26. Januar 1958 wurde ich, Marianne Kling, in Thalfingen, Kreis Neu-Ulm, als 2. Kind des Josef Kling und der Gerda Kling, geb. Woitek geboren.

Von 1964 bis 1968 besuchte ich die Grundschule Thalfingen, anschließend das Humboldt-Gymnasium Ulm, wo ich im Mai 1977 die Reifeprüfung ablegte.

Im Oktober 1977 nahm ich mein Medizinstudium an der Universität Ulm auf. Nach der Ärztlichen Vorprüfung wechselte ich an die Eberhard-Karls-Universität Tübingen. Das Praktische Jahr absolvierte ich an den Städtischen Krankenanstalten Esslingen mit dem Wahlfach Kinderheilkunde.

Am 2. Mai 1984 legte ich dort den 3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung ab.